UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1949-1950 - N° 4

CONSIDÉRATIONS SUR L'AMIBIASE PULMONAIRE ET SES FORMES CLINIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 14 Novembre 1949

PAR

Jean-Julien AMESTOY

DIPLÔMÉ DE MÉDECINE DU TRAVAIL
DIPLÔMÉ DE BIOLOGIE APPLIQUÉE A L'ÉDUCATION PHYSIQUE ET AUX SPORTS
CROIX DE GUERRE

Né à Bayonne (Basses-Pyrénées), le 30 Juillet 1916

Examinateurs de la Thèse :

MM. DAMADE, professeur ..... *Président*
BONNIN, professeur .....
SARIC, agrégé ..... *Juges*
DUBARRY, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE

1949

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1949-1950 – N° 4

CONSIDÉRATIONS SUR L'AMIBIASE PULMONAIRE ET SES FORMES CLINIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 14 Novembre 1949

PAR

Jean-Julien AMESTOY

DIPLÔMÉ DE MÉDECINE DU TRAVAIL

DIPLÔMÉ DE BIOLOGIE APPLIQUÉE A L'ÉDUCATION PHYSIQUE ET AUX SPORTS

CROIX DE GUERRE

Né à Bayonne (Basses-Pyrénées), le 30 Juillet 1916

Examinateurs de la Thèse

MM. DAMADE, professeur ..... *Président*

BONNIN, professeur .....

SARIC, agrégé ..... *Juges*

DUBARRY, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE E. DROUILLARD

3, PLACE DE LA VICTOIRE

1949

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN HONORAIRE : M. DUPÉRIÉ.
DOYEN : M. PORTMANN. — ASSESSEUR : M. CHELLE.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. DENIGÈS, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	DUPÉRIÉ / CREYX
Clinique chirurgicale	PAPIN / MASSÉ
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY
Anatomie	VILLEMIN
Anatomie générale et histologie	N...
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	CHELLE
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Zoologie et parasitologie	SIGALAS

	MM.
Médecine expérimentale	AUBERTIN
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOUBAT
Clinique des maladies infectieuses	DAMADE
Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	BROUSTET

PROFESSEURS SANS CHAIRE : MM. PERRENS (Maladies mentales), DUFOUR (Anatomie), MESNARD (Pharmacie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Physiologie	N...
Médecine générale	N... / SARIC / DUBARRY / J. TRAISSAC / BERGOUIGNAN
Chirurgie générale	N... / N... / POUYANNE / LAUMONIER / CHAVANNAZ

	MM
Obstétrique	MAHON
Ophtalmologie	BESSIÈRE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Chimie médicale	TAYEAU
Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.	N...
Histoire naturelle médicale et parasitologie.	N...
Histologie	MAYER
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-stomatologie	MARONNEAUD

MAITRE DE CONFÉRENCES :

Physique pharmaceutique ..... M. BLANQUET.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	N...
Accouchements	N...
Puériculture	PÉRY
Zoologie et parasitologie	N...
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI
Ophtalmologie	N...
Anatomie	RIGAUD
Chimie minérale	R. GOLSE

	MM.
Pharmacie galénique	MESNARD
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Bactériologie	MOUREAU
Physiologie	Mme ROUGIER
Chimie biologique	NEUZIL
Parasitologie et biologie appliquées	PAUTRIZEL
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER
Biologie pharmaceutique	MASQUELIER

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

MORT POUR LA FRANCE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MA SŒUR

A MA TANTE ET A MON COUSIN

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR DULONG DE ROSNAY

CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ

Nous vous remercions de nous avoir
amicalement et utilement conseillé.

A NOS MAITRES DES FACULTÉS
DE BORDEAUX ET D'ALGER

A NOS MAITRES DES HOPITAUX
DE BORDEAUX ET D'ALGER

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. J. DUBARRY

MEMBRE TITULAIRE DE LA SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE
MÉDECIN DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. SARIC

MÉDECIN DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. BONNIN

PROFESSEUR DE MÉDECINE COLONIALE
ET CLINIQUE DES MALADIES EXOTIQUES
MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. DAMADE

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES INFECTIEUSES

MÉDECIN DES HÔPITAUX

MÉDAILLE D'ARGENT DES ÉPIDÉMIES

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER D'ACADÉMIE

Témoignage respectueux de notre reconnaissance pour les soins que vous eûtes l'occasion de nous prodiguer et pour nous avoir fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

CONSIDÉRATIONS SUR L'AMIBIASE PULMONAIRE ET SES FORMES CLINIQUES

INTRODUCTION

En 1914, Landouzy et Debré avaient déjà attiré l'attention sur les dangers que présente l'amibiase pour les habitants des pays tempérés.

Depuis cette époque, de nombreux auteurs ont insisté sur l'extension de cette affection sous nos climats, et F. Moulaert, de Bruxelles, écrivait, au Congrès de l'amibiase du Maroc, en 1936 : « Nous croyons, quant à nous, que l'extension de l'endémie à amibes dans nos régions métropolitaines constituera dans un proche avenir un des problèmes les plus graves dont l'hygiène publique aura à s'occuper ».

La localisation de l'amibe dysentérique au niveau de l'appareil pulmonaire est relativement fréquente. En zone tempérée, et notamment en France, elle prend le plus souvent des formes atypiques.

Nous avons pu observer deux cas d'amibiase pulmonaire dans le service de notre Maître, M. le Professeur Damade. Il nous a conseillé d'entreprendre cette étude qui prend un intérêt tout particulier, au moment où les cas d'amibiase paraissent de plus en plus nombreux en France, où il semble exister des foyers de dysenterie amibienne autochtone, notamment dans le Sud-Ouest et le Midi.

Nous avons réuni vingt-quatre observations qui serviront d'exemple aux divers types cliniques rencontrés et qui nous permettront d'exposer les problèmes de physio-pathologie que soulève cette affection et qui restent encore très discutés.

ÉPIDÉMIOLOGIE

L'amibiase ne doit plus être considérée comme une maladie tropicale. Nombreux sont les auteurs qui ont insisté sur la fréquence de cette affection, aussi bien en France que dans les pays voisins (Italie, Suisse, Belgique, Grande-Bretagne).

Parmi les facteurs responsables de cette extension, nous relèverons, en premier lieu : « Le développement des relations avec des pays d'endémie amibienne forte » (G. Fabiani).

En effet, s'il existe une amibiase autochtone où l'on ne peut mettre en évidence le mode de contamination, il faut reconnaître que le plus grand nombre de cas relèvent :

— soit d'une contamination en pays d'endémie amibienne forte, comme l'Afrique du Nord, le Proche-Orient, l'Extrême-Orient;

— soit d'une contamination auprès de sujets ayant contracté l'amibiase dans ces pays et qui restent porteurs de germes.

La transmission de la forme de résistance : le kyste, se fait essentiellement :

Par les selles de malades ou de porteurs sains, ce qui explique le rôle des mains sales, des eaux polluées, des poussières infectant à leur tour les boissons, les aliments et en particulier les légumes et les fruits. Les dattes pourraient ainsi transporter les kystes de la colonie à la métropole.

Plus discutée est la transmission par l'expectoration.

Mme Panayotatou, E. Grasset et G. Fourquier ont trouvé des amibes pathogènes dans les crachats de malades atteints d'amygdalite ou de bronchite amibienne.

Le rôle des urines est négligeable.

Il semble que les animaux (mouches) puissent jouer le rôle de réservoir de virus et surtout de vecteurs, mais cela n'est pas démontré.

La contagion interhumaine ne paraît pas niable.

M. le Professeur Damade cite comme exemple la contamination du fils d'un médecin colonial. Cet enfant, né en France, n'ayant jamais séjourné aux colonies, présenta une dysenterie amibienne avec présence de kystes dans les selles. L'enquête épidémiologique montra que le père n'était pas porteur de germe, mais que l'enfant s'était probablement contaminé auprès de l'ordonnance sénégalais dont les selles fourmillaient de kystes.

Certains facteurs favorisent cette contagion, et parmi eux : l'entassement, la promiscuité, le manque d'hygiène, l'usage des feuillées; facteurs qui ont été réalisés au maximum dans les camps de prisonniers, les camps de concentration, dans les cantonnements militaires, pendant les guerres, et au cours des grands mouvements de population.

Au terme de cette étude, il n'est pas étonnant de constater que les malades ont contracté l'amibiase :

— soit au cours d'un séjour à la colonie (anciens coloniaux, navigateurs, aviateurs, touristes) ;

— soit en France, auprès de sujets infectés (déportés et prisonniers, militaires, personnel infirmier ou domestiques, etc.).

Parfois l'enquête est négative et l'on peut se demander si, dans quelques-uns des cas, on ne peut pas invoquer la contamination par des produits d'importation.

Cette enquête doit être très minutieuse. Elle peut nous mettre sur la voie du diagnostic, souvent très difficile, car

comme le dit Gorrichon dans sa thèse : « L'amibiase, en France, qu'elle soit importée ou contractée dans notre pays, tend à se camoufler ».

L'amibiase pulmonaire ne fait pas exception à cette règle, son étude est d'autant plus importante qu'elle est la localisation extra-intestinale la plus fréquente après la localisation hépatique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions causées par l'amibe au niveau de l'appareil pulmonaire peuvent évoluer : soit vers la suppuration et aboutir alors à l'abcès amibien du poumon, dont l'étude a été faite par BUNTING puis par LAUTMAN, soit vers la tolérance, conduisant alors à une pneumopathie chronique, non suppurée, que l'on désigne parfois sous le terme de « pneumonite », par analogie avec l'hépatite amibienne.

Nous décrirons d'abord le nombre, le volume, la forme et le siège; ensuite, les lésions elles-mêmes.

I. — NOMBRE, VOLUME, FORME ET SIÈGE DES LÉSIONS

L'abcès amibien du poumon est souvent unique, du volume variant de celui d'une noix à une orange ou occupant tout un lobe. Sa forme est arrondie, globuleuse. Il siège en général à la base droite, mais on le trouve parfois à la base gauche et même aux lobes supérieurs.

Lorsque les lésions sont diffuses, elles occupent, par ordre de fréquence : le lobe inférieur droit, le lobe moyen, le champ pulmonaire droit dans son ensemble (observations VII, X et XIX), les sommets (observation I), la base gauche (observation II).

II. — DESCRIPTION DES LÉSIONS

Au début, on note, à la coupe, un foyer encastré en plein parenchyme, d'un blanc mat ou grisâtre, de consistance ferme et rugueuse, limité par une zone congestive, parfois hémorragique.

Au microscope, ce foyer est constitué par un tissu amorphe et granuleux prenant mal les colorants usuels. Dans une trame nécrosée, on devine le réseau des travées alvéolaires entre lesquelles on peut distinguer quelques leucocytes, quelques hématies et des débris de cellules épithéliales. Au milieu de ce tissu amorphe, Bunting a décelé des amibes typiques.

La limite de ce foyer est formée d'alvéoles déchiquetés, comblés par des réseaux de fibrine emprisonnant hématies, leucocytes, voire même des amibes.

En résumé, à ce stade de début, c'est un foyer de nécrose non encore suppuré, produit par l'action pathogène de l'amibe dysentérique implantée dans le parenchyme pulmonaire (Dopter).

Au stade d'abcès. — Le lobe pulmonaire, où siège l'abcès, est dur, donnant l'impression d'un lobe hépatisé, « on sent le lobe ligneux » (Loison).

Certains points du foyer de nécrose se liquéfient progressivement, puis la suppuration se généralise, l'abcès vrai se constitue.

On se trouve en présence d'une cavité irrégulière, anfractueuse, contenant du pus mal lié. La surface interne de cette cavité est constituée par des villosités, vestiges du tissu pulmonaire et de vaisseaux ayant subi une véritable dissection.

Au microscope, à assez grande distance de l'abcès, le tissu pulmonaire est le siège d'une sclérose discrète disposée en une série de petits pinceaux fibreux emprisonnant quelques cellules pulmonaires plus ou moins colorées (Caussade et Tardieu).

Au voisinage de l'abcès, on observe de la sclérose interlobulaire, des lésions d'alvéolite desquamative et végétante.

Des leucocytes entourent les capillaires plus ou moins altérés, distendus par le sang.

Dans la paroi de l'abcès, la nécrose est intense. Il n'y a

plus de noyaux colorables, les fibres élastiques sont déchiquetées et raréfiées (Rist).

« Sur quelques territoires seulement de la marge de la caverne, qui n'ont pas été éliminés, sont groupés, par série de six à huit, des amibes et quelques rares kystes. » (Caussade et Tardieu).

Le pus est tantôt rouge, chocolat, mal lié, plus ou moins fétide. Au repos, dans un verre, on aperçoit une matière purulente, consistante, jaune vert, plongeant en stalactites dans un liquide rosé, trouble, mais transparent, placé lui-même au-dessus d'un magma épais, purulent et rougeâtre, ressemblant à de la viande hachée. Tantôt le pus est crémeux, épais, bien lié, jaune verdâtre, inodore (Lemierre et Kourilsky).

Au microscope, on trouve des hématies en abondance, des leucocytes, quelques macrophages, des polynucléaires éosinophiles et des débris de cellules méconnaissables. Ce pus est stérile.

Evolution. — Si le processus de défense prend le dessus, l'abcès s'entoure d'une coque fibreuse épaisse, mais l'abcès ne cicatrise pas spontanément s'il n'est pas drainé par les bronches.

Si le processus de nécrose continue, l'abcès s'étend par étapes successives, prend un volume énorme et peut alors s'ouvrir dans la plèvre.

PATHOGÉNIE

La présence de l'amibe dysentérique au niveau du poumon peut se concevoir de deux façons : soit la contamination aérienne directe, soit par métastase à partir d'un foyer initial éloigné.

La voie aérienne serait, pour certains, fréquente dans les pays d'endémie amibienne forte, où l'habitude invétérée de défécation en plein air souille le sol de kystes. Les poussières et les kystes, transportés par le vent, seraient inhalés, et les kystes pourraient alors se développer au niveau du poumon. On s'explique mal comment ces kystes peuvent se libérer de leur membrane sans subir l'action du suc gastrique pour donner naissance aux formes végétatives.

Ce mode de contamination est certainement exceptionnel.

Pour expliquer *les métastases* au niveau d'organes éloignés, en particulier au poumon, il existe deux courants d'opinions : la théorie classique et la théorie de l'amibémie.

Théorie classique

Elle rallie le plus grand nombre d'auteurs. L'amibiase pulmonaire se montre toujours secondaire à une amibiase intestinale. L'intestin est le réservoir et le point de départ des germes qui peuvent, pour se rendre au poumon, emprunter plusieurs voies :

a) *La voie lympho-sanguine*, constituée par les chylifères, les ganglions mésentériques, le canal thoracique, la veine sous-clavière gauche, la veine cave supérieure, le cœur

droit, l'artère pulmonaire. Cette voie ne serait pas la plus fréquente.

b) *La voie sanguine transhépatique,* qui semble la voie habituelle. L'amibe arrive au foie, par voie portale. Dans cet organe, elle serait le plus souvent arrêtée et pourrait coloniser, le foie jouant le rôle d'un véritable « ganglion d'arrêt » (Jacob). Morenas pense qu'un véritable tropisme fixe l'amibe sur la cellule hépatique, riche en glycogène, ou sur l'épithélium pulmonaire où se brûlent les graisses. Pour Dopter, la fréquence des métastases au niveau du foie peut reconnaître pour cause le tropisme de ce parasite à l'égard de la bilirubine contenue dans les cellules hépatiques.

Mais l'amibe peut, en s'étirant dans les capillaires veineux du foie, arriver jusqu'aux veines sus-hépatiques et la veine cave inférieure. Pour Kofoid, Boyer et O. Swezy, les amibes plus petites qu'ils ont trouvées chez les amibiens porteurs de métastases, traverseraient facilement les capillaires sanguins.

Ayant traversé le foie, « pour l'amibe migratrice et hématophage entraînée par son appétit dans la circulation droite, gênée dans ses mouvements par les globules rouges qui la gonflent, rejetée comme un corps étranger au milieu du vaisseau dans lequel elle glisse, le poumon aussi bien que le foie sont pour elle des lacs sanguins plus calmes, où elle pourra arrêter sa course et se diviser dans de meilleures conditions » (Arnaud).

c) *La voie sanguine extra-hépatique,* par les anastomoses porto-cave, et qui paraît plus facile à Petzetakis. Le passage de l'amibe dans la circulation se ferait, si l'on part du stade intestinal, grâce aux nombreuses anastomoses qui existent surtout au niveau du rectum, entre les veines hémorroïdales supérieures et certaines veines des parois du tube intestinal (branches de la veine porte), avec les branches de la veine cave et aussi des anastomoses indirectes ou directes (Tuffier et Lejars) qui existent entre les veines coliques et les veines rénales.

Enfin, lorsque l'amibiase pulmonaire est secondaire à un abcès ou une hépatite amibienne, le poumon peut être ensemencé, soit directement, par rupture de l'abcès du foie à travers le diaphragme, ou encore l'amibe pourrait atteindre le poumon en progressant par les espaces lymphatiques qui unissent ces deux organes à travers le diaphragme (Loison, Renault, Murchisson).

Théorie de l'amibémie

Cette théorie a été élaborée par Petzetakis. Pour lui, on ne trouve pas toujours de stade intestinal, et il existe des portes d'entrées autres que la voie digestive, en particulier la muqueuse pulmonaire et les voies aériennes supérieures.

Mme Panayotatou pense que l'amibe ou les kystes ingérés ou inhalés se fixent au niveau des formations lymphoïdes du pharynx, produisant des amygdalites amibiennes ou passant inaperçues.

Quelle que soit la porte d'entrée, il se produit à ce niveau un « chancre amibien nain, voire même une simple perte de continuité, une érosion de la muqueuse, un simple parasitisme cellulaire comme l'ont démontré Job et Hirstman. En tout cas, lésions insignifiantes qui n'ont pas été traduites par un syndrome clinique ».

Les amibes, par leur action nécrosante ou par diapédèse, entrent dans la circulation générale et produisent l'état d'amibémie qui existe le plus souvent dans la phase initiale de la maladie et qui se traduit cliniquement par un état septicémique, thyphoïdique, sans signes de localisation.

La dysenterie amibienne peut être ainsi l'aboutissant et n'est pas forcément le premier stade de la maladie.

Cet état septicémique se produirait, selon Petzetakis, à l'occasion de décharges amibiennes.

L'amibiase est une maladie générale et la dysenterie n'en est qu'une manifestation.

Debailleul n'admet pas cette conception, et s'il considère l'amibiase comme une maladie générale, ce n'est pas du

fait de la pullulation de l'amibe dans le milieu sanguin, mais à la faveur des métastases.

L'amibe, ayant atteint le poumon, va exercer une action locale sur le parenchyme pulmonaire, mais aussi va traduire sa présence par des actions à distance.

Action locale

Le poumon peut être le siège d'une suppuration; l'amibe, par ses mouvements ou par une toxine, crée partout où elle se trouve des zones de nécrose. Les lésions passent successivement par trois stades : nécrose sèche, pneumonie nécrotique, abcès. Ce processus est bien connu.

Mais il existe des formes que l'on rencontre surtout sous nos climats et sur lesquelles Manson-Bahr a le premier attiré l'attention. Ce sont les pneumopathies amibiennes présuppuratives, qui n'aboutissent pas forcément à la suppuration.

Le poumon est alors le siège de phénomènes diffus, comparables à ceux que l'on observe au niveau du foie. « L'évolution vers la nécrose, vers l'abcès plus ou moins limité peut se produire dans le foie aussi bien que dans le poumon, mais de même qu'il existe des hépatites amibiennes suppurées décrites par Lacaze et Melnotte, des congestions du foie, subaiguës ou chroniques, d'origine amibiasique (Chiray et Bonnet), nous pensons qu'il existe, à côté des abcès amibiens du poumon connus, des « pulmonites » (que l'on excuse cet ancien vocable) non abcédées, de même nature. » (L. Arnaud.)

Ces formes sont-elles le résultat d'un ensemencement, d'une métastase à laquelle le poumon réagirait selon un mode un peu particulier ? Réaction plus ou moins vive, plus ou moins aiguë ou plus ou moins lente, selon l'état préalable du parenchyme pulmonaire, et d'évolution plus ou moins rapide ou prolongée suivant l'état humoral et les résistances du terrain.

« De la lésion nécrotique parcellaire, infra-clinique à la

confluence et enfin à l'abcédation, il n'y a qu'une différence de degrés. » (Blanc et Siguier.)

On ne peut s'empêcher cependant de rapprocher ces manifestations amibiennes des infiltrats labiles, en particulier du syndrome décrit par Loeffler en 1934, qui est caractérisé par l'apparition d'une ombre pulmonaire fugace, des signes d'irritation passagère des voies respiratoires, et surtout une éosinophilie autour de 10 p. 100.

Ce syndrome, dont la cause la plus fréquente est l'ascaridiose, se rapproche des maladies allergiques. Les images radiologiques paraissent traduire l'existence de phénomènes exsudatifs, fluxionnaires, conditionnés par un déséquilibre neuro-végétatif dont le point de départ pourrait être situé dans la sphère digestive.

En s'appuyant sur les points communs : images radiologiques, éosinophilie sanguine, troubles neuro-végétatifs, étiologie parasitaire, on veut faire entrer les réactions pulmonaires non suppurées de l'amibiase dans le cadre des infiltrats pulmonaires fugaces.

Les images observées au cours de l'amibiase ne seraient que la réaction symptomatique d'un état d'allergie particulier créé par l'amibe, sans que sa présence au niveau du poumon soit indispensable, sans métastase.

A l'appui de cette conception, R. Baylet cite Eschbach qui avait noté chez un de ses malades atteint d'hépatite amibienne l'apparition d'un foyer congestif de la base gauche qui disparut en dix jours, fit place à un autre foyer de la base droite auquel succéda un troisième foyer de la fosse sous-épineuse gauche.

Si, dans ce cas, il s'agissait vraisemblablement d'un syndrome allergique, les observations ne sont pas toutes en faveur de cette conception.

L'éosinophilie sanguine, qui semble être le caractère essentiel du syndrome de Lœffler et des syndromes apparentés sous le nom d'infiltrats pulmonaires fugaces, manque très souvent dans l'amibiase. Sur les vingt-quatre observa-

tions que nous avons rassemblées, elle n'a pas attiré l'attention ou n'existe pas dans vingt cas; elle ne dépasse pas 3 p. 100 dans deux cas; deux fois seulement elle atteint 6 p. 100 et 14 p. 100.

La vitesse de sédimentation est normale ou peu accélérée, à l'inverse de l'amibiase pulmonaire, où elle est très nettement accélérée.

L'état général est peu touché, les signes fonctionnels discrets, l'évolution courte et bénigne, alors que dans l'amibiase l'état général est grave, les signes fonctionnels manifestes, l'évolution interminable.

Dans certains cas, l'amibiase pulmonaire, après une évolution très longue, peut évoluer vers la nécrose et la suppuration, témoignant de la présence d'amibes, alors que dans les syndromes apparentés au syndrome de Lœffler, la guérison rapide est la règle.

Les auteurs américains ont insisté sur le rôle de l'infection secondaire dans l'amibiase pulmonaire. Les bactéries envahissent-elles les lésions provoquées par les amibes ou agissent-elles parallèlement aux amibes ? La rapidité d'action de l'émétine, d'une part, l'échec des traitements anti-infectieux, d'autre part, ne paraissent laisser subsister qu'un faible rôle aux microbes associés.

Action à distance

Cette action se manifeste par des troubles variés que l'on peut diviser en troubles toxiques, troubles neuro-végétatifs, troubles de carence.

Action toxique. — L'amibe sécréterait une toxine qui pourrait être résorbée par voie nerveuse. Mais cette toxine n'a jamais été isolée et son existence paraît bien douteuse.

L'amibe, aidée en cela par ses commensaux parasitaires habituels, en favorisant les fermentations et les putréfactions anormales, contribue à l'élaboration de corps phénoliques et d'acide oxalique.

Cette atteinte hépatique toxique s'ajoute à l'hépatite

infectieuse, et le foie, ainsi lésé, produirait anormalement l'acide oxalique cher aux Brésiliens (GORRICHON).

Les troubles neuro-végétatifs. — Très fréquents au cours des amibiases chroniques, ils auraient plusieurs causes :

— soit la production d'un réflexe excito-moteur engendré par l'action irritative inflammatoire au niveau des terminaisons du système sympathique,

— soit la résorption, au niveau d'un côlon malade, de produits toxiques engendrés par les fermentations anormales et qui agiraient sur les centres neuro-végétatifs,

— soit l'hyper-oxalémie, et BIRD, PRIMAVERA et CANTANI ont établi les rapprochements qui existent entre les manifestations nerveuses de l'amibiase et l'hyper-oxalémie.

Les troubles de carence, en particulier du facteur B_1, signalés par BLANC et SIGUIER qui écrivent : « Ces déficiences en vitamines discrètes doivent, en effet, être sérieusement prises en considération. Chez les amibiens non traités, elles sont évidentes, et il est bien certain que dans l'émaciation de certains de ces sujets, dans leur asthénie, dans leur comportement psychique si particulier, voire dans leurs troubles digestifs, le défaut en vitamines joue un rôle important.

ÉTUDE CLINIQUE

Depuis l'excellente thèse de LAUTMAN, en 1923, il est habituel de prendre pour type clinique de description l'abcès amibien du poumon.

Cependant, en France, l'amibiase pulmonaire ne suit pas, le plus souvent, le schéma classique, mais plutôt celui d'une pneumopathie chronique que l'on désigne parfois sous le nom de pneumopathie pré-suppurative, bien qu'elle n'ait pas toujours tendance à évoluer vers la suppuration.

La crainte d'un néologisme fait éviter le terme de « pneumonite » que l'on ne cite qu'entouré de guillemets, avec mille précautions. Pourtant, pneumonite est le seul mot qui soit expressif et qui permette à la fois de souligner l'analogie qui existe entre ce type d'atteinte pulmonaire et l'hépatite amibienne; il représente un type clinique bien caractérisé.

Nous prendrons donc pour type clinique de description :

LA PNEUMONITE AMIBIENNE

La maladie passe en général par deux phases : *une période de tolérance,* qui peut être très longue, très bien supportée par le malade; les signes généraux et fonctionnels sont très discrets, les signes physiques inexistants, et seule une radiographie pratiquée à cette période permet d'affirmer une atteinte pulmonaire.

Cette période passe le plus souvent inaperçue ou bien peut ne pas exister, et le malade entre alors dans la *période d'état.* Au cours de cette période, les discordances qui existent entre les données de la clinique, de la radiographie

et de la bactériologie surprennent le médecin qui est parfois heureux de trouver des kystes d'amibes dans les selles, et n'est finalement convaincu que par les résultats spectaculaires du traitement émétinien.

Symptomatologie

Période de tolérance.

Le début est insidieux, le malade ne peut préciser à quelle époque ont commencé les troubles qu'il présente.

Il est fatigué, surmené; le matin, il doit faire un réel effort pour quitter son lit. Son travail intellectuel est rendu difficile par un fléchissement de sa mémoire et des céphalées fréquentes.

Il est sujet à des troubles vago ou sympathicotoniques, suivant les cas : angoisses, palpitations, battements artériels, érythèmes émotifs, nausées, vertiges. Une tendance lipothymique, surtout lorsqu'il se trouve dans la foule, l'oblige à s'écarter rapidement.

Son caractère s'en ressent, il perd toute assurance.

Il maigrit, n'a pas d'appétit et présente de temps à autre une légère élévation thermique qui dure deux à trois jours.

Souvent, une petite toux ramène quelques crachats muqueux, ces crachats peuvent être striés de sang.

La tension artérielle est un peu abaissée. Le foie parfois sensible. Les selles sont quelquefois pâteuses ou diarrhéiques quand il change ses habitudes alimentaires.

Un point important est que tous ces phénomènes se reproduisent par poussées, rémissions et reprises, suivant un rythme capricieux. Les poussées étant surtout accusées quand surviennent les grosses chaleurs.

En résumé : asthénie, anorexie, amaigrisesment, toux avec de petites hémoptysies, légers mouvements fébriles, tout simule une imprégnation tuberculeuse, et si une radiographie est pratiquée, elle montre un « voile », un infiltrat du sommet, par exemple, et le malade est mis au repos (observations I, IV et VI).

Période d'état.

La maladie, qui évoluait d'une façon presque silencieuse depuis des semaines ou des mois, va entrer dans une phase aiguë et va prendre l'allure broncho-pneumonique vue par Manson-Bahr, Cordier, Broc, Arnaud, Blanc et Siguier, Damade et Lavignolle.

Le début clinique de cette période est brutal.

Les signes fonctionnels :

La douleur. — Presque constamment, le malade ressent un point de côté brutal, violent, situé un peu au-dessous du mamelon droit. Ce point de côté peut siéger au sommet, dans l'aisselle ou du côté gauche.

Cette douleur peut être moins violente, moins intense, réduite à une douleur continue ou à quelques élancements accentués par la toux.

Dans tous les cas, elle est bien localisée, fixe et ne présente aucune irradiation.

Au bout de quelques jours, ce point de côté s'atténue, mais il persiste une douleur continue exagérée par la toux ou la respiration profonde.

La dyspnée. — Souvent, c'est plus une gêne, une angoisse respiratoire engendrée par la douleur. Mais on observe aussi la dyspnée vraie, intense, à type de polypnée.

La toux et l'expectoration. — La toux est banale et ramène bientôt des crachats rouillés. Les crachats sont parfois striés de sang ou bien il s'agit de petites hémoptysies franches.

Au bout d'un certain temps, l'expectoration devient muco-purulente ou purulente.

Ces crachats n'ont pas d'odeur et l'examen microscopique ne montre la prédominance d'aucun germe.

Les signes généraux :

Très rapidement, l'état général s'altère.

La fièvre survient brusquement. Le malade est pris de

frissons violents qui durent deux à trois heures, et pendant ce temps la température s'élève à 39°, 40°, puis une transpiration abondante apparaît.

La température redescend progressivement à 37°5, 37°8.

Ces clochers peuvent se reproduire plusieurs fois au cours des vingt-quatre heures, ils se reproduisent en général deux fois, le matin et le soir.

Le facies est modifié, et c'est là une nuance précieuse pour qui a vu de tels malades. « Le facies souffre comme souffre le facies de tout amibien aigu. » (Blanc et Siguier). Le teint est indéfinissable et tient à la fois de l'ictère, de l'anémie et de la mélanodermie.

L'amaigrissement est rapide et sévère, l'asthénie intense.

Le caractère du malade est lui aussi touché, anxieux, irritable, instable. Il garde cependant toute sa lucidité.

L'hypotension est peu accusée mais constante.

Les signes physiques :

L'examen de l'appareil pulmonaire permet de constater des signes de condensation.

L'inspection ne montre rien d'anormal.

La percussion décèle, à la base droite le plus souvent, une zone de matité franche donnant au doigt l'impression de résistance élastique, ou une simple submatité.

Au niveau de cette région, les vibrations vocales sont exagérées.

A l'auscultation, le murmure vésiculaire est diminué et l'on perçoit, au sein de ce bloc, des ronchus, des râles fins ou sous-crépitants.

Rarement on entend un souffle.

Ces signes pulmonaires, qui existent seuls quand l'amibiase pulmonaire est primitive, sont trop imprécis pour permettre le diagnostic. On pense à une pneumonie, à une congestion pulmonaire, une pleurésie au début. Aussi, est-il très important de rechercher les signes intestinaux ou hépatiques qui témoignent d'une amibiase chronique.

Les selles sont d'aspect variable suivant les cas et chez le même malade.

Rarement les selles sont normales et bien moulées. On peut rencontrer tous les intermédiaires entre la diarrhée liquide et les selles pâteuses, en « bouse de vache ».

La constipation n'est pas rare, qu'elle soit vraie, permanente ou fausse, se terminant par une débâble peu abondante de matières glaireuses et de scybales. Sous nos climats, il faut rechercher les signes d'une colite chronique évoluant à bas bruit. Le malade a chaque jour, pendant des années, deux, trois, quatre selles molles souvent chargées de mucosités, jamais noirâtres et en tout cas pas formées. Au moindre excès, au plus modeste dîner en ville, cet état s'exacerbe et se mue en grande débâble. Par période, il peut se calmer et même se transformer en constipation qui prend nettement le caractère spasmodique.

En tout cas, le ventre est sensible à la pression, aux changements de température, surtout au froid. Parfois aussi, de légers symptômes de rectocolite, épreintes, ténesme donnent au moment des crises la note dysentérique (Chiray et Chène).

Le foie. — Il présente des réactions modérées, on le trouve souvent légèrement hypertrophié et sensible.

Blanc et Siguier ont décrit un signe très fréquent : « C'est la douleur vive, intense, angoissante, brutale que provoque l'ébranlement hépatique ». On recherche ce signe en plaçant la main gauche, doigts écartés, au niveau de la région hépatique et en la percutant assez fortement avec le bord cubital de la main droite. Ce signe, constant pour ces auteurs, traduit l'atteinte hépatique concomitante, si fréquente chez les amibiens chroniques, et qui serait responsable de l'altération de l'état général.

Sur vingt-quatre observations, nous avons trouvé dans treize cas le foie hypertrophié ou douloureux; dans quatre cas il était normal; dans sept cas il n'est rien signalé.

Etude radiologique

Les signes radiologiques ont été précisés par L. Arnaud, en 1939, puis plus récemment par Blanc et Siguier, en 1946.

Les images radiologiques que l'on observe présentent quelques caractères particuliers qui portent surtout sur :

— la fréquence des localisations de la base droite;
— l'absence de précision des contours;
— le manque d'homogénéité et la faible densité de l'ombre;
— la régularité de la coupole diaphragmatique.

Dans un très grand nombre de cas, on trouve, à la base droite, une ombre diffuse à contours mal dessinés, flous, imprécis, de forme vaguement arrondie, occupant presque toute la largeur du champ pulmonaire.

La densité de cette ombre est peu intense, elle laisse transparaître le contours des côtes; elle se dégrade de bas en haut; elle est plus dense à la partie interne et moyenne de la région sus-diaphragmatique.

L'opacité peut être mieux limitée, à bords plus nets, plus denses, elle est alors d'étendue plus réduite, de la dimension d'une petite orange ou d'un œuf de poule (observation IV), sans contact avec la paroi costale ou le médiastin.

Cette opacité est rarement homogène. On note comme en surimpression des taches plus denses, arrondies ou ovalaires à contours mal définis. Jamais on ne trouve d'image hydro-aérique ou de ligne de niveau.

Les tomographies ou les bronchographies lipiodolées n'ont rien de démonstratif, mais dans aucun cas elles ne montrent d'images cavitaires ou d'images d'obstruction bronchique.

La limite supérieure de l'ombre est indécise et coupe en X les espaces intercostaux, ou bien cette limite est convexe à direction horizontale.

Au-dessus du diaphragme existe une zone de parenchyme pulmonaire radiologiquement sain qui sépare l'image de condensation pulmonaire de la coupole diaphragmatique.

Le sinus est rarement comblé dans sa totalité; cependant, dans certains cas, l'ombre pulmonaire semble continuer l'ombre hépatique.

Le diaphragme est régulier, sans bosselure, presque toujours surélevé, tendant à l'horizontalité. Il est le plus souvent hypocinétique.

Le hile est étalé, empâté, rappelle le pinceautage observé sur les radiographies de certaines dilatations bronchiques et semble prolonger l'image d'opacité de la base.

Ainsi, quand elle est de ce type, « la traduction radiologique des pneumopathies pré-suppuratives de l'amibiase apparaît-elle très différente de l'image d'une pneumonie franche, aiguë, lobaire, dont elle n'a ni l'extension, ni la netteté et la forme des contours, ni l'homogénéité; beaucoup plus nette que la simple réaction au voisinage d'une hépatite amibienne, nullement comparable aux aspects de l'abcès amibien proprement dit. Enfin, se développant nettement dans une zone proche du dôme hépatique (mais sans signe concomitant d'abcès de la convexité hépatique) et sans image d'effraction hépato-pulmonaire, les caractères radiologiques des pneumopathies pré-suppuratives nous semblent assez nettement tracés quand on les rapproche du contexte clinique et de l'évolution » (Blanc et Siguier).

Nous avons pris pour type de description la localisation à la base droite, mais tout en conservant les mêmes caractères, l'opacité peut occuper la région moyenne (observation IX) ou toute la plage pulmonaire droite (observations VII, X, XIX), ou encore la base gauche (observation II).

Parfois on trouve, du côté opposé à celui qui présente l'image principale, un hile accentué, un sommet voilé, quelques tractus sous-claviculaires montrant une atteinte bilatérale.

Les images ne sont pas toujours aussi démonstratives. Une simple diminution de la transparence, un sommet qui s'éclaire mal à la toux, quelques nébulosités dans la région sous-claviculaire externe et, dans ces cas, la confusion avec

une infiltration tuberculeuse est presque fatale, car l'aspect radiologique est absolument identique, simulant même une granulie dans l'observation V, avec des ombres hilaires granuleuses.

Examens de laboratoire

Examens de l'expectoration. — La mise en évidence d'amibes dysentériques dans l'expectoration donne lieu à bien des divergences.

Certains auteurs, parmi lesquels Mme Panayotatou, Petzetakis, E. Grasset et G. Fourquier, ont trouvé des amibes dans les crachats de malades, et l'on pourrait penser que cette recherche est fréquemment couronnée de succès.

Il n'en reste pas moins vrai que l'identification de l'amibe vivante est très délicate. Morenas a vu commettre l'erreur de considérer comme amibes de simples macrophages ou des cellules à poussières. La confusion est encore possible avec l'*Entamœba gingivalis*, amibe banale vivant dans la cavité buccale.

Aussi, seuls les frottis fixés et colorés à l'hématoxyline ferrique ou tungstique apportent une certitude scientifique or ces préparations n'ont jamais été présentées. Les recherches de bactériologistes éprouvés, familiarisés avec la parasitologie, n'ont jamais été positives.

En pratique, la recherche des amibes dans l'expectoration est du temps perdu, car « il faudrait un crachat heureux, et peu d'auteurs ont eu cette confirmation exceptionnelle et délicate » (L. Arnaud).

L'inoculation dans le rectum du jeune chat n'a pas plus de valeur que l'examen direct. La présence d'amibes dans les crachats étant exceptionnelle et non permanente, il faudrait une chance peu commune pour transmettre ainsi une dysenterie amibienne au jeune chat. Encore faudrait-il, ainsi que M. Brumpt l'a montré, s'assurer de la nature amibienne de cette dysenterie en mettant en évidence les amibes expulsées par l'hématoxyline ferrique.

La culture, enfin, déjà très délicate et infidèle, n'échappe pas à ces critiques.

M. le Professeur Bonnin a montré dans son rapport que « ses résultats à peine supérieurs à ceux obtenus avec les procédés d'enrichissement courants et sa moindre simplicité ne font pas des cultures un procédé de diagnostic vraiment utile au médecin ».

Le laboratoire n'apportera donc que très rarement, pour ne pas dire jamais, la seule preuve indiscutable d'amibiase pulmonaire qu'est la présence d'*Entamœba dysenteriae* dans l'expectoration.

Une indication précieuse nous est donnée par la discordance qui existe entre les signes de condensation et l'abondance de l'expectoration, d'une part, et les réponses du laboratoire, d'autre part. En effet, si l'on ne peut affirmer l'amibiase sans déceler l'amibe ou les kystes, on ne peut pas plus affirmer une tuberculose sans B. K. Or, les examens de crachats, après homogénéisation, leur culture, l'inoculation au cobaye, les examens répétés du liquide gastrique obtenu par des tubages en série, restent négatifs.

La flore microbienne est banale, peu abondante, sans prédominance de germe, en particulier de pneumocoque.

Ces indications négatives permettent d'orienter les recherches de laboratoire dans un autre sens, pour essayer d'apporter la preuve d'une amibiase chronique qui sera un élément de présomption en faveur de la nature amibienne de la pneumopathie.

Les examens coprologiques. — L'examen des selles, qui reste le seul moyen pour faire la preuve de l'amibiase, est souvent très décevant.

La forme végétative étant dans les formes chroniques, surtout en France, très rarement rencontrée, ce sont les kystes qui doivent être recherchés.

Mais l'élimination des kytes n'est pas permanente, il existe des périodes négatives et les examens isolés exposent à des erreurs.

Deschiens préconise l'examen méthodique, quotidien, portant sur un intervalle d'au moins sept jours, ou bien de prélever pendant sept jours un échantillon de chaque selle émise, que l'on place aussitôt dans un liquide formolé et salé.

Les méthodes de réactivation, proposées dans le but d'augmenter le nombre des parasites dans les selles, sont nombreuses : purgatif salin, lavement à l'ipéca, à l'eau iodée, au sulfate de cuivre, à l'eau thymolée à 0,50 p. 1.000. Malgré ces précautions, les recherches sont souvent négatives, et l'on ne peut affirmer que l'amibiase n'est pas en cause parce que l'on n'a pu déceler l'*Entamœba dysenteriae* dans des selles correctement examinées. Seuls les examens positifs ont de la valeur, et ils ne le sont que dans la proportion de 20 à 30 % des cas.

Les autres recherches telles que la présence de parasites intestinaux (trichomonas, spirilles, spirochètes), commensaux habituels de l'amibe, la présence dans les selles de cristaux de Leyden-Charcot, ou encore la présence de quantités importantes de cellulose, de grains d'amidon, de levures iodophiles, de stercobiline n'ont qu'une valeur d'orientation.

L'hématologie n'apporte que peu de renseignements.

La numération globulaire montre presque constamment une hyperleucocytose variant de 10.000 à 18.000. Le nombre des hématies est normal ou très faiblement diminué.

La formule sanguine varie, dans les observations que nous avons rapportées, dans les limites suivantes :

Polynucléaires neutrophiles ...	60 à 78 p. 100
Polynucléaires éosinophiles ...	0 à 13 p. 100
Mononucléaires	19 à 32 p. 100

L'augmentation discrète de l'éosinophilie n'est pas constante. Dans leur statistique portant sur six cents cas d'amibiase, au Centre de Réforme de Paris, P. Hillemand, Martinier et Bru n'ont trouvé une éosinophilie supérieure à 4 p. 100 que dans 11 % des cas.

La vitesse de sédimentation est toujours accélérée.

Les auteurs brésiliens ont montré que l'oxalémie est considérablement augmentée dans l'amibiase.

Au point de vue sérologique, les Américains ont mis au point un séro-diagnostic qui aurait fait ses preuves, mais la valeur pratique de ce test est cependant très limitée, surtout par les grandes difficultés de préparation et de titrage de l'antigène.

La rectoscopie. — L'absence de lésions ne doit pas faire écarter la possibilité de lésions situées plus haut et hors de portée de l'exploration endoscopique.

Lorsqu'il existe des lésions, leur interprétation est souvent délicate, car Bensaude a insisté sur ce fait, chez les amibiens, en France, dans les formes larvées ou chroniques on ne voit presque jamais les aspects classiques.

On trouve souvent les *cicatrices* d'anciennes ulcérations d'aspect étoilé, grisâtre (observation I). Parfois, de petites érosions superficielles à contours nets bordés de rouge, qui peuvent être recouvertes de fausses membranes ou d'un enduit crémo-pultacé. Sous cet enduit, la muqueuse est rouge ou blanc granuleux. A côté, on trouve des placards granités saignotant avec insistance.

Mais, dans nombre de cas, il n'existe que de simples modifications qualitatives de la muqueuse. Il est préférable de ne retenir ces aspects rouge vernissé que lorsqu'ils s'accompagnent de vascularisation exagérée. On voit alors, en plus, de très fines ramifications en bouquet ou en résilles finement dessinées (P. Chêne).

L'examen rectoscopique est sans dangers et dans tous les cas il permet le prélèvement direct de mucosités qui, examinées, pourront révéler la présence d'amibes, alors que l'examen des selles était négatif.

ÉVOLUTION

L'évolution de la pneumonite amibienne est assez caractéristique.

Non traitée. — Débutant soit brutalement, comme une pneumonie franche, soit de façon plus discrète, l'évolution se prolonge ensuite pendant des semaines ou des mois, par poussées, rémissions, fausses guérisons et reprises, conduisant le malade à un amaigrissement, une asthénie, un état de cachexie alarmant, sans que, le plus souvent, apparaisse une suppuration au sein de la condensation pulmonaire.

Cependant, lorsque l'évolution vers l'abcédation a lieu, elle ne se produit qu'à la longue, très lentement; dans l'observation XVII, deux ans se sont écoulés entre les premiers signes d'atteinte pulmonaire et la formation d'un abcès classique.

Il n'est pas impossible que cette évolution se fasse vers une guérison spontanée, mais comme le fait remarquer M. Ameuille, les cas non traités ne sont pas classés comme amibiase pulmonaire probable. L'épreuve thérapeutique par l'émétine reste, en effet, le principal élément du diagnostic.

Traitée. — L'évolution est alors typique.

Quel que soit l'état de gravité du malade, la guérison est d'une rapidité surprenante.

Au deuxième ou troisième jour de la mise en œuvre du traitement émétinien, en réponse à ce seul traitement, la température s'effondre, le malade s'améliore à vue, retrouve son appétit, ses forces. Les signes stéthacoustiques disparais-

sent, les images radiologiques redeviennent normales.

Le malade, qui évoluait depuis des mois, peut reprendre en quelques jours une vie normale.

La guérison peut s'accompagner parfois de réactions fibreuses importantes, comme dans l'observation II, où l'évolution vers un fibro-thorax a entraîné des réserves quant à l'avenir.

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC POSITIF

Nous avons déjà vu, dans un chapitre précédent, que le diagnostic de certitude d'amibiase pulmonaire ne peut être posé que par la mise en évidence d'amibes dans l'expectoration. Nous savons combien est rare cette constatation, les difficultés de l'identification et les précautions dont il faut s'entourer avant d'affirmer une telle découverte.

Le diagnostic restera donc un diagnostic de forte présomption et s'appuiera essentiellement :

Sur les antécédents. — Le fait que de nombreux prisonniers et déportés ont contracté l'amibiase est très important. M. le Professeur Damade a souvent pu faire le diagnostic d'amibiase chronique en partant de cette seule notion.

Il en est de même pour un séjour colonial ou la vie au contact de coloniaux; cependant, les cas d'amibiase autochtones sont assez fréquents.

L'interrogatoire s'attachera à mettre en évidence la possibilité d'une amibiase chronique parfois très ancienne, discrète ou ignorée du malade.

Sur la clinique, en insistant surtout sur :

— le début brutal, aigu, se continuant par une longue période subaiguë ou chronique;

— l'hépatomégalie douloureuse et le signe de l'ébranlement profond hépatique;

— l'évolution par poussées et rémissions successives;

— l'intensité des troubles neuro-végétatifs.

Sur le laboratoire. — L'absence de germes dans les crachats et la discordance entre les réponses du laboratoire, la clinique et la radiologie.

La découverte de kystes d'amibes dans les selles, les examens négatifs ne devant pas faire écarter la possibilité d'une amibiase.

Sur la radiologie. — Montrant une ombre à contours imprécis, flous, peu dense et peu homogène, sans image hydro-aérique.

L'hypocinésie, la régularité et la surélévation de la coupole diaphragmatique.

Sur l'épreuve thérapeutique, par l'émétine. — C'est elle qui entraîne, en fin de compte, la conviction et reste, comme l'ont déclaré Chauffard et Fiessinger, la véritable pierre de touche de l'amibiase. L'émétine a une action « extraordinairement rapide, franche, brutale, spectaculaire, qui est le propre de cette thérapeutique spécifique et lui appartient en propre » (Blanc et Siguier).

La spécificité de l'émétine a été mise en doute, car certains abcès traités par elle peuvent s'améliorer et même guérir; cependant, jamais la guérison n'est aussi franche, rapide, définitive.

On a invoqué la coïncidence (certains abcès pulmonaires évoluent spontanément vers la guérison), la possibilité d'un agent pathogène inconnu réagissant à l'émétine. L'émétine pourrait aussi agir en augmentant les forces défensives de l'organisme contre toutes les infections en général.

Lemierre et Weil pensent que les abcès du poumon guérissant aussi nettement par l'émétine sont réellement dus à une amibiase que les procédés d'exploration ne laissent pas découvrir.

M. Sergent est convaincu que l'habitude de traiter les abcès pulmonaires par l'émétine a eu comme point de départ les résultats obtenus dans les cas d'abcès amibiens dont la nature amibienne n'avait pas été reconnue.

Pour nous, la spécificité de l'émétine est étroite; l'amibe

est le seul germe qui, d'une part, réponde aussi rapidement à l'émétine; d'autre part, soit aussi résistant aux autres thérapeutiques, en particulier aux antibiotiques les plus puissants.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

L'amibiase pulmonaire se présente en clinique sous les aspects les plus trompeurs, mais le diagnostic qui se présente le plus souvent, celui qui est le plus difficile à écarter est la *tuberculose*.

A la période de début, qui ne se traduit dans certains cas que par l'amaigrissement, l'asthénie, une petite toux sèche et quelques hémoptysies, de légers mouvements fébriles, des images radiologiques discrètes, la confusion est presque fatale.

A la période d'état, la longue évolution par poussées, l'atteinte de l'état général, l'anorexie, la température irrégulière, les sueurs, les signes cliniques eux-mêmes en imposent pour ce diagnostic.

Dans toutes les observations, ce qui attire l'attention est la négativité de l'expectoration, l'impossibilité de mettre en évidence le bacille de Koch, quelle que soit la patience avec laquelle les examens ont été conduits.

Sans perdre de vue le fait que la tuberculose est beaucoup plus fréquente que l'amibiase pulmonaire, il faut mettre en œuvre le traitement émétinien chaque fois qu'on ne peut affirmer la tuberculose par la découverte de B. K. dans les crachats, et que, d'autre part, on peut suspecter une amibiase chronique par les antécédents ou des signes discrets, intestinaux ou hépatiques.

« Pourquoi hésiter à tenter le traitement à l'émétine que l'on dispense dans les hémoptysies tuberculeuses comme dans les abcès pulmonaires ? » (L. Arnaud.)

Seule cette épreuve thérapeutique peut, en effet, sans dangers et dans un temps très court, nous permettre de faire le diagnostic,

Le diagnostic de *pneumonie lobaire* est aussi fréquemment porté lorsque le début est brutal avec un point de côté intense, la température à 40°, les signes cliniques et radiologiques de condensation. Mais on ne trouve pas de prédominance de pneumocoque, l'évolution n'est pas la même, enfin les antibiotiques sont sans action.

Le *cancer primitif du poumon*, mais les douleurs sont plus accusées, les hémoptysies plus franches, l'expectoration contient parfois des cellules néoplasiques, on recherchera les signes radiologiques d'adénopathie trachéo-bronchique, enfin l'évolution est plus régulière.

Le *kyste hydatique du poumon*, lorsque les images radiologiques sont d'interprétation difficile. On recherchera l'urticaire, le prurit, l'éosinophilie sanguine et, surtout, les réactions de fixation de Weinberg et l'intra-dermo réaction de Casoni.

Ce diagnostic différentiel est parfois très délicat, et ainsi que M. le Professeur Damade et Lavignolle concluent :

« Il faut penser à l'amibiase pulmonaire devant toute pneumopathie d'allure tuberculeuse qui ne fait pas sa preuve, et même, en l'absence de renseignements étiologiques précis, tenter un traitement émétinien. »

FORMES CLINIQUES

Un des caractères essentiels de l'amibiase pulmonaire est son polymorphisme clinique qui lui permet si souvent de prendre les masques les plus trompeurs et les plus inattendus.

On peut observer tous les degrés, depuis les formes les plus frustes jusqu'aux formes abcédées.

I. — Formes non abcédées

a) *La bronchite amibienne.* — Décrite par Petzetakis, elle serait surtout fréquente en Egypte. Il s'agit d'une bronchite rebelle dont le début, assez brusque, est marqué par des frissons et une courbature générale. La toux et l'expectoration apparaissent ensuite. Les crachats sont visqueux, glaireux, adhérents, striés de sang, ils présentent des amibes vivantes visibles à l'examen direct.

Nous avons déjà dit avec quelle prudence il faut accepter cette identification.

Les signes physiques sont ceux d'une bronchite simple.

La radioscopie montre des champs pulmonaires normaux.

L'évolution est bénigne.

Nombreux sont les auteurs qui nient cette forme d'amibiase. On est cependant frappé lorsqu'on lit les observations d'amibiens de voir le nombre assez important de malades qui présentent un syndrome de bronchite chronique.

Pour Chiray et Chêne, « en pareil cas il faut, à vrai dire, que l'accident dysentérique soit net et évocateur pour autoriser l'hypothèse étiologique », et ils citent le cas suivant :

« Le frère d'un interne des hôpitaux qui a suscité pour les accidents dont il souffrait les hypothèses pathogéniques les plus ingénieuses. Il présentait, à intervalles réguliers, deux à trois jours de constipation opiniâtre puis une poussée de bronchite. La connaissance d'une dysenterie après laquelle il aurait déjà eu une poussée de bronchite, la constatation d'une muqueuse ampullaire rectale pâle et atrophique avec arborisations vasculaires orienta vers la possibilité d'une bronchite amibienne.

« Traitement émétinien, pâte de Ravaut comme cure d'entretien ont fait, depuis cinq ans, disparaître les accidents. »

b) *Les formes asthmatiformes.* — Nous rapportons l'observation publiée par les Docteurs Pujol et Vuillaume (observation XXIV). Pour ces auteurs, ces formes ne sont pas exceptionnelles et il semble qu'il s'agisse, dans ces cas toujours accompagnés d'une réaction hépatique, d'une action toxique manifeste.

Les deux éléments qui doivent attirer l'attention sont :

D'une part, l'absence de tout passé pulmonaire;

D'autre part, le mode de début par une crise brusque et violente.

c) *L'infiltrat amibien du poumon.* — Ces formes d'amibiase sont discrètes, insidieuses, les signes cliniques imprécis, et c'est seulement l'observation rétrospective et les résultats du traitement émétinien qui permettent de les individualiser.

Nous citons en exemple l'observation I.

M. Rochedieu cite ainsi deux malades dont l'un a fait un an et demi de sanatorium, l'autre six mois, traités pour tuberculose pulmonaire, alors qu'on n'avait jamais trouvé de B. K., mais ces malades avaient présenté de petites hémoptysies avec voile du sommet du poumon. Dans les deux cas il s'agissait de dysenterie amibienne chronique ancienne. Tous les symptômes disparurent après un traitement émétinien.

On trouve fréquemment dans les antécédents d'amibiens chroniques un épisode pulmonaire pour lequel le malade a été mis au repos.

Ces infiltrats sont souvent une découverte radiologique.

L'amaigrissement progressif, l'asthénie, la toux ramenant des crachats nummulaires, verdâtres ou grisâtres, collants, parfois striés de sang, l'image radiologique elle-même, tout simule la tuberculose pulmonaire au début, et le risque est grand d'envoyer ces malades au sanatorium.

L'absence de B. K. dans l'expectoration, la recherche des antécédents et des petits signes d'amibiase chronique, la réponse au traitement émétinien sont ici de la plus grande importance.

Ces infiltrats peuvent traduire le début latent, discret d'une pneumopathie amibienne qui ne se déclarera parfois brutalement que très longtemps après.

Ils peuvent aussi évoluer très lentement, le malade étant mis au repos vers la guérison et la sclérose (observation I). Enfin, traités par l'émétine, ils disparaissent rapidement.

d) La *pneumonite amibienne* ou pneumopathie présuppurative, que nous avons prise pour type de description.

e) Les *formes pleuro-pulmonaires.* — On observe souvent une petite réaction pleurale au cours des hépatites ou de l'abcès amibien du foie.

Mais l'observation II nous montre l'exemple d'une forme qui a réalisé le tableau d'une atteinte pulmonaire et pleurale, véritable cortico-pleurite, qui, à la suite de la guérison par le traitement spécifique, amena un authentique rétrécissement de poitrine, comme l'on en observe dans les cortico-pleurites tuberculeuses. Ainsi, par son évolution même vers le fibro-thorax, ce cas chevauche encore le cycle évolutif de la tuberculose (Damade et Lavignolle).

La ponction ramène un liquide citrin à formule mixte à prédominance de polynucléaires (observation II), parfois le liquide contient une proportion importante d'éosinophiles,

comme dans l'observation XXII, qui a guéri elle aussi en entraînant le comblement du sinus et une rétraction thoracique.

II. — Forme abcédée

C'est l'abcès amibien du poumon, soit pur, soit associé à un abcès du foie, soit la migration bronchique d'un abcès du foie. Sa description est maintenant classique, et nous n'y insisterons pas.

THÉRAPEUTIQUE

Au point de vue thérapeutique, l'amibiase pulmonaire doit être considérée comme un épisode aigu survenant chez un malade qui ignore ou tolère plus ou moins bien une amibiase chronique parfois très ancienne.

Nous diviserons donc ce chapitre en deux parties :

1° Le traitement d'attaque, basé essentiellement sur l'action de l'émétine;

2° Le traitement d'entretien : avec les arsenicaux, les dérivés de l'iodo-oxyquinoléine, la conessine.

I. — LE TRAITEMENT D'ATTAQUE

L'émétine est le médicament de base, indispensable, et doit être utilisée *seule,* au début du traitement, lorsque l'on a des raisons de suspecter une amibiase pulmonaire.

Pourquoi seule, alors que les récents travaux de Hargreave puis de Blanc et Siguier ont montré l'intérêt des associations : émétine-pénicilline-sulfamides ?

Ainsi que nous l'avons étudié dans un chapitre précédent, le diagnostic de certitude d'amibiase pulmonaire ne peut être porté; l'élément le plus important, celui qui entraîne en définitive la conviction, est justement la réponse extraordinairement rapide à l'épreuve thérapeutique par l'émétine. L'utilisation des antibiotiques en association laissera le problème entier, sans réponse, alors qu'il aurait pu être résolu en deux ou trois jours avec l'émétine seule.

D'autre part, s'il est vrai que l'on doit considérer toute

souche d'amibe comme un complexe : amibes + flore microbienne, il n'est pas certain que, dans l'organisme, les microbes aient un rôle aussi important, car comment concevoir le fait que les antibiotiques seuls soient absolument sans effet et que l'on n'observe pas la plus légère amélioration clinique ?

Ce qui est certain, c'est la résistance de l'amibe aux antibiotiques *in vitro*.

Knoll et Howell ont montré, sur les cultures ou les selles fraîches, la résistance de l'amibe dysentérique à des concentrations élevées de pénicilline.

Balamuth et Wieboldt ont aussi montré que les formes végétatives ou les kystes d'amibes dysentériques ont résisté à des concentrations de streptomycine de 10.000 unités par centicube.

Mieux encore, Rodaniche et Kirsner ont constaté que les amibes vivent beaucoup plus longtemps en présence de sulfamides que dans le milieu normal; et L. Lamy, partant d'une selle riche de kystes d'*Entamœba dysenteriae*, n'a pu obtenir de culture sur le milieu de Dobell modifié, alors qu'avec ce même milieu additionné dans sa partie liquide du sulfamidé 1.162 F., à un taux variant de 1/200 à 1/1.000, la culture a été toujours positive.

L'émétine

L'émétine, alcaloïde de l'ipéca, qui possède une action spécifique si remarquable sur les amibes dysentériques, est un médicament sûr et sans dangers si on respecte strictement la posologie.

Posologie. — Dans presque tous les cas, l'administration de l'émétine par voie sous-cutanée ou intramusculaire est suffisante.

Chez l'adulte, on injecte chaque jour 0,06 g. répartis en deux injections, matin et soir.

Il faut atteindre et ne pas dépasser la dose totale de 1 centigramme par kilogramme de poids corporel.

Entre deux séries, il faut laisser un intervalle de temps minimum de trois semaines.

En respectant ces règles, on évitera les accidents.

Dangers. — Ils viennent du fait que l'émétine est un toxique qui s'élimine lentement et s'accumule.

On peut, lorsque sa concentration est trop forte, observer des troubles :

Troubles cardio-vasculaires : hypotension avec tachycardie et collapsus;

Troubles digestifs aboutissant à la diarrhée toxique qui peut être interprétée à tort comme une recrudescence de l'amibiase et entraîner une reprise dangereuse du traitement émétinien;

Atteinte du système nerveux aboutissant à la polynévrite généralisée.

Il faut donc, au cours du traitement :

— surveiller attentivement la tension artérielle;

— préparer et aliter les malades cardiaques et hypotendus;

— corriger systématiquement l'effet hypotenseur de l'émétine en associant à chaque injection d'émétine 2 mg. de strychnine par exemple.

Il faut rechercher les signes prémonitoires d'intoxication :

Nausées, diarrhée;

Asthénie, hypotension et tachycardie;

Crampes musculaires, parésies, faiblesse de la nuque;

Diminution des réflexes rotuliens et cornéens.

Toulant et Morard ont décrit les troubles oculaires qui sont des signes d'alarme.

Ils consistent en larmoiement, hyperémie conjonctivale, photophobie qui s'accompagnent bientôt d'une amblyopie plus ou moins marquée, parfois d'amaurose transitoire de mydriase, d'abolition des réflexes pupillaires à la lumière, de parésie ou de paralysie de l'accommodation, de rétrécissement du champ visuel dans le secteur temporal ou de

scotome central. L'examen ophtalmoscopique montre une hyperémie rétinienne suivie d'anémie. Ces troubles sont plus fréquents chez les sujets jeunes.

L'émétine peut aussi être administrée par voie veineuse. Cette voie a été formellement proscrite par Tournade et Sarrouy, après leurs études sur le chien. Dalimier a montré aussi que, par voie intraveineuse, l'émétine était sept fois plus toxique pour le lapin et le cobaye que par voie sous-cutanée.

Des précautions doivent donc être prises :

Il faut rejeter la voie intraveineuse chez les vieillards et les enfants, chez les malades présentant une atteinte du myocarde ou des reins, une atteinte profonde de l'état général et une tension artérielle très basse. L'existence d'une grossesse ou d'un fibrome doit faire écarter cette voie.

Il faut s'assurer que le malade n'a pas reçu d'émétine depuis cinq à six semaines.

Le malade doit être couché et à jeun. On lui fait prendre XX gouttes d'adrénaline ou une injection d'huile camphrée avant de pratiquer l'injection d'émétine diluée dans 10 cm^3 de sérum physiologique.

Millischer injecte très lentement 0,12 g., par moitié matin et soir, pendant deux ou trois jours, puis 0,10 g. les deux jours suivants, enfin 0,08 g.

Après l'injection, le malade doit rester immobile, les yeux fermés pendant une heure, pour éviter les vertiges et les vomissements.

Cependant, si l'action de l'émétine est remarquable sur les formes végétatives, elle est nulle sur la forme de résistance : le kyste. Il est donc indispensable de commencer, sitôt terminée la série d'émétine, le traitement d'entretien.

II. — TRAITEMENT D'ENTRETIEN

Ce traitement est conduit avec des médicaments actifs à la fois sur les amibes nues et sur les kystes. On utilise de façon alternée, mais sans interruption, les arsenicaux, les dérivés de l'iodo-oxyquinoléine, la conessine.

Les arsenicaux

Les arsenicaux pentavalents, moins toxiques, sont surtout employés et parmi eux le stovarsol (ou un corps très voisin qui se prescrit de la même manière, le tréparsol) est le médicament de choix.

On prescrit trois comprimés de 0,25 g. par jour, pendant quatre jours.

Les comprimés sont pris avant les repas, dissous dans un peu d'eau.

Le stovarsol est bien toléré en général. On peut cependant observer des incidents bénins qui nécessitent l'arrêt du traitement : poussée fébrile, érythème, nausées, diarrhée.

L'acide iodo-oxyquinoléine sulfonique

Spécialisé en France sous les noms de Mixiod, Rexiod, Amybdine, Direxiod.

Ce médicament n'est pratiquement pas toxique, peut-être y aurait-il lieu, cependant, de faire des réserves sur son emploi chez les sujets atteints de néphrite chronique (Savy).

On prescrit progressivement six à douze pilules de 0,25 g. par jour, réparties avant ou après les repas, pendant une semaine.

On observe cependant, assez souvent, de la diarrhée, et les opiacés ne sont pas toujours suffisants pour la calmer.

Ces produits sont aussi présentés sous forme de poudre pour l'administration de lavements à garder.

Pate de Ravaut et Charpin

Cette pâte est un excellent médicament d'entretien, elle est active, par l'ipéca qu'elle contient.

On la prescrit à la dose de deux à dix cuillerées à café par vingt-quatre heures.

Gorrichon signale, dans sa thèse, la possibilité d'intoxication avec des doses n'atteignant pas la limite du codex, soit 200 g. de pâte de Ravaut par vingt-quatre heures.

La conessine

Spécialisée sous le nom de Roquessine, c'est l'alcaloïde principal extrait, par le Professeur Paris, de l'écorce et des racines d'un arbuste d'A. O. F. : le « Séoulou » ou *Holarrhena Africana.*

Sa composition chimique est identique à l'alcaloïde extrait, en 1858, par Haines, dans l'*Holarrhena antidysenterica,* connu aux Indes sous le nom de « Kurchi » ou de « Conessie », et depuis longtemps utilisé par les indigènes comme antidysentérique.

Les auteurs anglais, Payne, en 1945; Chaudhuro et Chauduri, en 1946; Rail, en 1947, ont publié les résultats obtenus dans le traitement de l'amibiase par des extraits d'écorce de Kurchi ou d'iodobismuthates. Ils considèrent le produit comme peu actif, la rechute se produit dans 48 % des cas. Les études entreprises depuis 1940 puis reprises en 1947, à Dakar, par Robin, Raoult et Tanguy ont été publiées et les résultats thérapeutiques sont encourageants.

Il ne semble pas, cependant, que ce produit soit appelé à remplacer l'émétine.

L'action de la conessine nous a semblé assez irrégulière sur les quelques malades que nous avons pu observer dans le service de M. le Professeur Damade.

La conessine est active à la fois sur les amibes et les kystes. Son action est radicale sur le *Trichomonas intestinalis.*

Posologie. — Chez les Européens, on fait, à quelques jours d'intervalle, deux cures successives de 2 g. à 2,50 g., à raison de 0,50 g. par jour, en cinq prises de 0,10 g.

Chez l'enfant, on fait une cure totale de 0,60 g., à raison de 0,10 g. par jour, en cinq prises de 0,02 g.

Chez les Africains, les doses initiales doivent être, au début, de 0,50 g. par jour pendant cinq à six jours, puis dégressives pendant les derniers jours du traitement.

En moyenne, la dose totale ne doit pas dépasser 5 g. à 5,50 g.

Effets secondaires. — On n'observe pas d'accidents graves. Ces effets secondaires sont surtout observés chez les Européens, ils consistent surtout en :

— *insomnie,* qui s'accentue au cours de la cure et s'accompagne d'agitation motrice et tendance très marquée à l'onirisme. Perte passagère de la mémoire d'évocation;

— *tremblement* menu kinétique, rappelant le tremblement de l'hyperthyroïdie, accentué en fin de cure, persistant quelques jours ensuite;

— *vertiges,* sensations vertigineuses, bourdonnements d'oreille.

« En somme, petits phénomènes d'excitation neuro-psychiatrique survivant peu à l'arrêt du traitement, cédant aisément aux barbituriques. » (Tanguy, Robin et Raoult.)

Les produits que nous venons d'étudier ont tous une action antiparasitaire. Il faudra leur associer des complexes vitaminiques, en particulier la vitamine B_1 à forte dose, car les déficiences discrètes en vitamines semblent jouer un rôle important (Blanc et Siguier).

Le régime alimentaire de ces malades ne doit pas être restrictif. On prescrira seulement des aliments faciles à digérer.

Il faut cependant reconnaître que la stérilisation de l'organisme est rare. On n'est jamais sûr d'y être parvenu, et cela impose un traitement prolongé et continu.

OBSERVATIONS

Observation I (Inédite)

(Service de M. le Professeur R. Damade.)

M. A..., âgé de trente ans, étudiant en médecine, entre dans le service de clinique des maladies infectieuses, le 9 avril 1947, pour fièvre irrégulière sans signes de localisation.

En février 1947, le malade a présenté une période de fatigue générale, sans température ni sueurs nocturnes; appétit conservé; légère toux provoquée par une rhino-pharyngite chronique. L'amaigrissement est de 2 kg. 500. Une radioscopie pulmonaire pratiquée au Centre de Médecine Préventive ne montre rien à signaler.

Le lundi 31 mars, au réveil, le malade se sent fatigué, brouillards, mouches volantes devant les yeux, sensations lipothymiques, température à 39°5. Pas de vomissements, pas de toux, pas de frissons, pas d'épistaxis, pas de diarrhée ou de constipation, pas de céphalée, appétit conservé. Donc, fièvre isolée sans signes de localisation.

La nuit suivante, sueurs nocturnes abondantes et, dans la journée, température à 37°7, le matin, et 39° le soir.

Le mercredi 2 avril, une radioscopie et une radiographie sont négatives. Le malade présente des frissons impressionnants, et les transpirations nocturnes se font très abondantes, mouillant le matelas. Un peu de diarrhée jaunâtre (deux à trois selles) pendant deux jours. Pas de sang, pas de glaires.

Le médecin donne du Stovarsol (0,50 g.) pendant quatre jours. La diarrhée est aussitôt arrêtée, mais la température est très irrégulière dans la journée, présentant des clochers à 39° et 40°.

Devant la persistance des symptômes sans localisation précise, le malade entre dans le service.

A son entrée : pas de modification au tableau précédent. Il s'agit d'une fièvre irrégulière, avec clochers à 39°, 40° et chute à 37° dans la même journée, avec accès survenant le plus souvent deux fois par jour, précédés de frissons très importants avec claquement des dents et sensation de froid, et suivis de sueurs très abondantes.

Antécédents. — Angines à répétition dans l'enfance.

Séjour en Afrique du Nord et en Corse, de 1941 à 1944.

En Tunisie, en 1943, dysenterie de nature indéterminée, avec trente à quarante selles par jour. Glaires, pas de sang, épreintes et ténesme. Pas d'analyses des selles. Durée : deux mois. Stovarsol, Opium. Depuis, fragilité intestinale persistante, le moindre changement de régime provoquant l'apparition de diarrhée de type banal.

En mars 1945, au cours d'une visite systématique, on découvre deux infiltrats sous-claviculaires droit et gauche. Amaigrissement de 3 kgs. Pas de repos jusqu'en juin 1945.

En juillet 1945, épisode fébrile. Hospitalisation. Images radiologiques identiques. Bacilloscopie négative. Repos au Sanatorium des Etudiants, de septembre 1945 à juin 1946. Régression des lésions. A aucun moment on n'a trouvé de B. K. dans les crachats ou dans le liquide de tubage.

Les contrôles radiographiques ultérieurs ont montré la disparition complète des lésions à gauche; à droite, persistance de calcifications.

Au cours de l'été 1946, on note un épisode de congestion hépatique, hépatalgie, hépatomégalie; cet épisode hépatique s'étant déroulé dans un tableau de fièvre oscillante. Sous l'effet du traitement cholérétique, la fièvre tombe et le malade reprend ses études jusqu'au moment où la fièvre reprend, en mars 1947.

Examen. — Le facies du malade est fatigué, les traits tirés, mais la lucidité reste totale.

L'appétit est conservé, l'abdomen est souple, respirant bien; pas de taches rosées. Le foie est normal, non douloureux, le signe de l'ébranlement hépatique est négatif.

L'examen des autres appareils est aussi négatif.

La tension artérielle est à 12 - 8, le pouls à 90.

Le 10 avril, la numération globulaire donne :

Globules rouges	4.030.000
Globules blancs	13.020
Polynucléaires neutrophiles	68 p. 100
Lymphocytes	32 p. 100

La vitesse de sédimentation :

1 heure	70 mm.
2 heures	105 mm.
24 heures	132 mm.

L'hémoculture est négative.

Les urines sont normales.

Plusieurs examens de selles sont négatifs.

Vu les antécédents dysentériques en 1943, on institue un traitement à l'émétine, le 11 avril, à la dose 0,06 cg. par jour, associée à 4 mg. de strychnine par voie intramusculaire.

Le 13 avril, la température n'est montée qu'à 38°8; le malade se sent mieux. Un peu de diarrhée jaunâtre.

Le 15, la température est à 37°5.

Le 16, le malade est transformé, plus de frissons ni de température; les forces reviennent.

Le 20 avril, la dose totale d'émétine étant de 0,54 cg., on arrête le traitement.

Le malade prend du Stovarsol et de la pâte de Ravaut pendant quatre semaines au terme desquelles on pratique une nouvelle série d'émétine.

La rectoscopie montre quelques cicatrices étoilées, grisâtres.

Observation II

(Professeur R. Damade et A. Lavignolle, *Paris Médical*, 21 juin 1947.)

M^me^ Marie C..., trente-huit ans, est adressée à la Clinique des Maladies infectieuses par le service de Phtisiologie du Sanatorium Xavier-Arnozan, le 21 décembre 1945, pour un traitement à la pénicilline.

Elle raconte, à son arrivée, l'histoire suivante :

Alors qu'elle se trouvait à Bône (Algérie), au mois de mai 1945, elle présenta une pneumopathie aiguë de la base

gauche étiquetée : pneumonie. De fait, tout était en faveur de ce diagnostic : début brutal avec point de côté, frissons et élévation thermique à 40°, suivis bientôt d'expectorations rouillées. L'évolution même, qui amena au bout de dix jours une pseudo-crise, paraissait confirmer la pneumonie. Cependant, la malade ne guérit point, elle continua de faire de la température qui, très irrégulièrement, chaque soir, montait à 38° ou 39°; progressivement, son état général s'altéra, elle perdit l'appétit, maigrit considérablement au point qu'il fut décidé qu'elle rentrerait en France pour se soigner. Et si à cette époque les signes physiques que présentait Mme C... ne nous sont pas connus, le certificat qu'elle nous montre, rédigé par son médecin, est suffisamment démonstratif pour témoigner de l'atteinte pulmonaire.

Le Docteur Gravier-Gineste, de Bône, écrit : « Mme C... a présenté, au printemps 1945, une affection pleuro-pulmonaire grave susceptible d'évolution, et un séjour dans la métropole s'impose pour elle... ».

Tandis que les démarches sont faites dans ce sens et qui vont demander encore de nombreuses semaines, notre malade continua de présenter de la toux et vit son état général péricliter, tandis que, chaque soir, la température montait, accompagnée de malaises et de transpirations. Elle est rapatriée seulement en novembre 1945 et arrive à Bordeaux dans un état lamentable, si bien que le médecin consulté la fait admettre, après avoir soupçonné une tuberculose en évolution, au Sanatorium Xavier-Arnozan.

Examinée à son entrée par le Docteur Fréour, médecin résidant, elle présente « un syndrome de condensation importante de la partie inférieure du poumon gauche, avec râles bulleux et souffle aux deux temps à timbre métallique. Son état général est des plus bas... ».

Mise en observation, la malade subit de nombreux examens; à aucun moment l'on ne peut mettre en évidence de bacilles de Koch. Le diagnostic de tuberculose est mis en doute et l'on décide de tenter un traitement à la pénicilline pour agir sur les microbes et les pneumocoques que l'on trouve dans l'expectoration.

C'est dans ces conditions qu'elle entre dans notre service,

A son arrivée, on est d'emblée frappé par l'importance des signes généraux.

Mme C... est très amaigrie, quasi squelettique, le facies est anxieux, les yeux brillants et les pommettes rouges et saillantes offrent tout à fait l'aspect d'une tuberculose à un stade très avancé. La température est à 39°2, le pouls bat à 100 pulsations par minute. Il existe quelques signes fonctionnels : une dyspnée à 40, à type de polypnée, une toux sèche, quinteuse, ramenant une très faible expectoration muco-purulente.

L'examen de l'appareil respiratoire révèle un poumon droit sain; par contre, au niveau du poumon gauche, on trouve : une matité au niveau de la base, à limite supérieure imprécise, un souffle aux deux temps, à caractère tubo-pleural, des râles humides, bulleux, de tout calibre.

Le cœur est rapide et présente des bruits un peu assourdis, sans souffle. La tension artérielle est de 12 - 6.

L'abdomen est rétracté et présente des gargouillements au niveau de la fosse iliaque droite. Le foie déborde légèrement les fausses côtes. La rate n'est pas percutable.

Il existe de l'oligurie, mais l'examen de l'appareil urinaire est négatif. La malade présente de l'aménorrhée.

Par ailleurs, l'examen des autres appareils nerveux et ganglionnaires ne révèle aucune altération.

Divers examens sont à nouveau pratiqués :

1° La numération globulaire donne :

Globules blancs	16.120
Hématies	4.023.000

avec la formule suivante :

Polynucléaires neutrophiles	72 p. 100
Lymphocytes	28 p. 100

2° Les urines contiennent quelques centigrammes d'albumine et de l'urobiline.

3° Les crachats, qui seront examinés chaque jour, sont franchement purulents et montrent seulement quelques pneumocoques. Constamment, la bacilloscopie sera négative dans les crachats homogénéisés.

4° En outre, des hémocultures sur bouillon et sur gélose Veillon sont négatives.

5° Une radiographie montre une opacité occupant toute la partie inférieure de la plage pulmonaire gauche. Sa limite supérieure est floue et mal dessinée. Dans cette ombre, on ne distingue pas d'image d'abcès, en particulier pas de ligne de niveau. Le cul-de-sac costo-diaphragmatique gauche est comblé par une réaction pleurale liquide.

6° Une ponction exploratrice de la plèvre gauche ramène quelques centimètres cubes de liquide jaune citrin à réaction de RIVALTA positive, ne contenant aucun germe et dont la formule est la suivante :

Polynucléaires	90 p. 100
Lymphocytes	8 p. 100
Cellules endothéliales	2 p. 100

Devant un tel tableau, le traitement demandé par les phtisiologues, à la pénicilline, est entrepris. Et il sera fait à Mme C... 150.000 unités par jour de pénicilline, par voie intramusculaire.

Evolution. — Le 20 décembre 1945, après 750.000 unités, la température n'a pas baissé, elle continue chaque jour d'osciller entre 37°5 le matin et 39°5 le soir; l'état général est toujours aussi mauvais; le facies très émacié, les sueurs profuses, l'anorexie totale.

On décide, devant ces signes qui évoquent l'idée d'une suppuration pulmonaire, et sans grande conviction, d'augmenter les doses thérapeutiques, et l'on fait 350.000 unités de pénicilline par jour, dont 150.000 en perfusion intraveineuse.

L'échec de cette importante pénicillinothérapie est total; le 2 janvier 1946, la malade a reçu 1.600.000 unités sans changement de l'état général.

Le problème étiologique se posait donc à nouveau :

Le 3 janvier, un symptôme capital nous met sur la voie : Mme C... se plaint ce jour là de l'hypocondre droit. Nous constatons que le volume du foie a nettement augmenté. Le bord inférieur, qui dépassait à peine, à son arrivée, le rebord des fausses côtes, est nettement perçu à quatre travers de doigts au-dessous du rebord costal. Il est douloureux à la palpation.

Cette hépatomégalie douloureuse apparaît sans relation avec une atteinte cardiaque un instant envisagée, car il n'y a pas

de reflux hépato-jugulaire, et l'auscultation du cœur ne montre rien d'anormal.

Ainsi, chez un sujet qui avait contracté en Algérie une pneumopathie non tuberculeuse insensible à la pénicillinothérapie, nous trouvions une augmentation rapide du volume du foie, sans aucun symptôme d'insuffisance cardiaque; l'idée d'une amibiase pulmonaire s'imposait. La seule hépatomégalie douloureuse nous parut suffisante pour entraîner notre conviction.

Et, sans attendre le résultat des recherches entreprises aussitôt pour dépister l'amibe dysentérique dans les crachats et les selles, un traitement émétinien fut commencé le 4 janvier. C'est ainsi que l'on fit à la patiente 6 cg. par jour de chlorhydrate d'émétine par voie sous-cutanée, associés à du sulfate de strychnine (4 mg. par jour).

Dès le 5 janvier, la malade se sent mieux, la température tombe à 37° et, pour la première fois depuis de longs mois, elle réclame à manger. Des examens répétés des selles ne révèlent cependant aucun parasite, on ne trouve ni amibes, ni kystes. Le traitement est continué. L'évolution en confirme l'efficacité car, les jours suivants, le mieux persiste, la température reste autour de 37°, les forces renaissent, la toux s'atténue ainsi que la dyspnée. Au bout de six jours, après un total de 36 cg. de chlorhydrate d'émétine, la médication est suspendue et l'on donne deux comprimés par jour de stéparsol à 25 cg.

La cessation de l'émétine entraîne une ascension de la température à 38°5; aussi, reprend-on les injections au même rythme. Et, cette fois, c'est-à-dire le 16 janvier, la température tombe définitivement et restera désormais au-dessous de 37°, après une dose totale de 66 cg. d'émétine.

L'état général, dans la suite, continue de s'améliorer, la malade mange avec appétit, les signes fonctionnels pulmonaires et digestifs disparaissent; cependant, il persiste au point de vue local, mais très atténué, le syndrome pulmonaire dont le souffle ne s'atténuera que le 20 janvier.

Le 20 janvier, l'amélioration est telle que M^me^ C... se lève ce jour-là; l'observation note qu'au niveau du poumon atteint, il ne subsiste plus qu'une submatité de la partie inférieure avec quelques frottements. Une radiographie de contrôle est cepen-

dant moins rassurante : l'image d'opacité a bien diminué, mais il persiste une obscurité importante de la moitié inférieure de l'hémithorax gauche, avec comblement du sinus costo-diaphragmatique gauche.

Néanmoins, la malade sort du service, guérie en apparence, le 13 février 1946, après avoir subi une nouvelle série d'injections de chlorhydrate d'émétine; à titre préventif, nous lui conseillons un traitement d'entretien arsenical (sulfarsénol).

Un mois après, l'un de nous est appelé auprès d'elle, le 15 mars 1946, à l'occasion d'une rechute; les signes généraux et physiques, moins impressionnants que ceux que nous avions observés dans le service, sont très vite mis sur le compte d'une reprise de l'infestation amibienne. Le chlorhydrate d'émétine, à nouveau conseillé, fait disparaître en une semaine tous les phénomènes, après une nouvelle dose totale de 60 cg.

La malade entre définitivement en convalescence le 25 novembre 1946.

M^me^ C... revient nous voir à la clinique, comme consultante, au mois de mai 1947.

Son état général est parfait, elle a un facies bien coloré, son poids a augmenté de 10 kilogrammes, son appétit n'a pas cessé d'être excellent. Sa température, prise régulièrement, ne dépasse pas 37°.

Cependant, elle se plaint d'oppression, de dyspnée d'effort et de gêne dans le côté gauche.

A l'examen, on constate une rétraction de l'hémithorax gauche, avec diminution, à ce niveau, de l'ampliation thoracique. La percussion décèle une submatité et une abolition des vibrations vocales dans toute la partie inférieure du poumon gauche. L'auscultation ne révèle plus ni souffle, ni râle, mais une nette diminution du murmure vésiculaire. Le cœur est normal, sans tachycardie importante. Le foie est à nouveau perçu sous le rebord costal.

Examinée à la radioscopie, elle présente une réaction fibreuse rétractile avec symphyse pleuro-pulmonaire à gauche, réalisant une opacité de tout l'hémithorax gauche.

Ainsi, notre amibienne se présente actuellement avec le tableau d'un fibro-thorax qui explique la persistance de la

dyspnée à l'effort et entraîne quelques réserves au point de vue fonctionnel.

Observation III

(P. Ameuille : Pneumopathie probablement amibiasique à forme de pneumonie prolongée. *Presse Médicale*, 12-15 novembre 1941.)

Chez cet homme de cinquante-six ans, représentant de commerce, replet, court de taille, court de cou, court d'haleine, un grand frisson généralisé apparaît en pleine santé, le 14 avril 1939. Tout de suite, sa température monte à 39°5. Il ressent un point douloureux atroce à la base de la poitrine, en arrière, à droite, et une gêne extrême de la respiration.

La température reste au-dessus de 39°. Le point de côté persiste et la dyspnée aussi : le malade passe jour et nuit assis dans son lit. M. Magnier puis M. Hinault lui trouvent de la matité et du silence respiratoire sur l'étendue d'une paume de main, en arrière, à droite. Vibrations vocales diminuées. Ponctions exploratrices répétées qui ne ramènent rien.

La douleur disparaît et la dyspnée se calme vers le troisième jour. Le malade ne tousse ni ne crache. La température reste au-dessous de 39°. De gros râles bulleux apparaissent à l'auscultation. Mais c'est seulement au bout de quatre semaines qu'il commence à tousser, à cracher. Toux incessante et très fatigante, expectoration purulente d'au moins 150 cm^3 par jour.

Il entre à l'Hôpital Cochin en cet état. Nous ne trouvons rien qui n'ait été signalé plus haut, si ce n'est un foie dur qui déborde de 6 centimètres le rebord costal et qui est douloureux.

Une radiographie du thorax révèle une opacité assez compacte de tout le quart inférieur de l'hémithorax droit, à bord supérieur à peu près horizontal, opacité se dégradant de bas en haut.

Stratigraphies, bronchographies lipiodolées ne nous font rien voir de démonstratif; en tout cas, ni cavités, ni obstructions bronchiques. Vu l'état grave du malade, on n'ose faire de bronchoscopie.

Le 23 mai, sa température, qui s'était abaissée vers 38°,

remonte au-dessus de 39°, en même temps qu'il souffre dans l'hypocondre droit, qu'il a des vomissements bilieux et du subictère. Tout s'arrange en trois jours.

On ne tient pas assez compte de cet épisode pourtant significatif, et c'est seulement le 15 juin qu'on a l'idée de lui commencer un traitement émétinien assez modéré (4 cg. d'émétine par jour). Transformation à vue. En trois jours, cet homme qui tousse, crache, reste fébrile depuis deux mois, devient apyrétique, cesse de tousser et de cracher. Il engraisse de 4 kilogrammes en quinze jours. Les signes d'auscultation disparaissent.

Le 5 juillet, son image thoracique est normale. Il rentre chez lui guéri en moins d'une semaine d'une maladie d'apparence grave qui durait depuis deux mois, après avoir reçu douze injections d'émétine et quatorze comprimés de 0,25 g. de stovarsol.

Il n'y avait dans ses antécédents aucun séjour en pays d'amibiase fréquente.

Il n'y avait pas non plus de diarrhée fréquente.

Observation IV

(P. Ameuille : Pneumopathie probablement amibienne de la base droite à forme de poussée infiltrée tuberculeuse discrète. *Presse Médicale*, 12-15 novembre 1941.)

C'est un malade de quarante ans, industriel, qui, au début d'octobre 1940, commence à ressentir une douleur sourde, continue à la base de la poitrine, à droite, en arrière. Le 13 octobre, il crache un peu de sang et, à cette occasion, on s'aperçoit : 1° que sa température est supérieure à 38°; 2° qu'il a, à la partie inférieure de l'aisselle droite, une petite zone de submatité qui remonte à 5 centimètres au-dessus de la matité hépatique.

Il a quelques vomissements à la fin octobre. Il ne cesse de tousser, surtout la nuit. Il continue à souffrir du côté droit, et sa température ondule autour de 38°, en montant parfois jusqu'à 39°.

Comme son foie est un peu gros, on pense à une cholécystite. M. Beaussenat, consulté sur l'opportunité d'une intervention

chirurgicale, écarte celle-ci et m'envoie le malade, le 11 décembre 1940.

Je retrouve tout ce qui vient d'être dit plus haut.

A l'examen radiologique, masse opaque, du volume d'un œuf, posée sur la coupole diaphragmatique droite, sans aucun contact ni avec la paroi costale ni avec le médiastin.

On peut penser un instant à une infiltration tuberculeuse circonscrite, parce que, en 1929, le malade a craché des bacilles, qu'à ce moment-là on a découvert des nodules miliaires à la partie moyenne du poumon gauche. Mais tout cela s'est bien arrangé en six mois de repos. Il n'y a plus jamais eu d'expectoration bacillifère.

D'autres diagnostics : abcès, bronchectasie, cancer, etc. sont envisagés et écartés. On pense à la possibilité d'une endocardite maligne, à cause de la forme ondulante de la courbe thermique et parce qu'il y a eu, en mars 1940, une poussée de rhumatisme articulaire aigu.

Mais, parce qu'il s'agit d'une pneumopathie traînante indéterminée de la base pulmonaire droite, on pense aussi à l'amibiase, d'où le traitement par l'émétine (dix jours à 4 cg.) puis le stovarsol (25 cg. quotidiens pendant dix jours).

L'effet est quasi miraculeux. Ce malade qui, depuis deux mois, ne cesse de tousser, de souffrir du côté droit, d'avoir une température anormale, redevient complètement normal en trois jours, sans tousser, sans souffrir, avec une température fixée dans l'étroit voisinage de 37°.

Un nouvel examen radiologique du 4 janvier 1941 montre une image bien normale; l'opacité ovoïde de la base droite a disparu.

Dans ce nouveau cas, l'ensemble clinique était moins bien dessiné que dans l'observation précédente.

On n'a pas d'abord pensé à incriminer le poumon et on ne l'a examiné qu'à cause des antécédents de tuberculose guérie.

Il n'y avait non plus aucun antécédent amibiasique.

Observation V

(Pujol et Vuillaume : L'amibiase au Maroc dans ses formes médicales. *Maroc Médical*, 1936, p. 190.)

M^lle G..., quinze ans. Alitée depuis deux jours. Début brusque par un point de côté droit. A l'impression d'avoir pris froid. Jeune fille de constitution médiocre, très maigre, teint pâle. Aucun antécédent d'ordre pulmonaire cependant.

L'examen montre des signes de congestion pulmonaire banale au niveau de la base droite.

Température autour de 39° depuis trois jours. Constipation. Un traitement symptomatique est institué.

Dans les jours qui suivent, les signes cliniques persistent, la courbe thermique continue avec quelques défervescences irrégulières.

La toux est plus fréquente. L'expectoration muco-purulente montre une flore microbienne banale à prédominance de pneumocoques sans B. K.

Un examen approfondi permet de trouver un point douloureux à la pression, au niveau du dixième espace intercostal droit, sur la ligne axillaire. La malade signale elle-même, le lendemain, que la douleur s'est maintenue pendant toute la journée après l'exploration. La constipation persiste.

Les selles sont examinées après prise de 15 g. de sulfate de soude. On trouve : présence d'hématies nombreuses, trichomonas et blastocystis en abondance, amibes dysentériques du type tétragéna.

Le traitement émétinien institué a une action presque immédiate. Chute de la fièvre à la troisième injection. Disparition rapide des signes de congestion pulmonaire.

Observation VI

(Gillot, Sarrouy et Bure : Pseudo-tuberculose d'origine amibienne. Soc. Méd. d'Alger, 21 juin 1924.)

Une jeune femme, âgée actuellement de vingt-trois ans et mère d'un enfant de deux mois, bien portant, partit en Indochine à l'âge de dix ans. Elle jouissait d'une bonne santé

lorsqu'elle y contracta, il y a trois ans, une dysenterie aiguë avec selles sanguinolentes, ténesme, etc., laquelle fut rapidement enrayée par l'usage de l'émétine.

Quelques mois après, elle se mit à tousser, à dépérir. Elle eut de la fièvre avec congestion pulmonaire du sommet droit et altération de l'état général au point de garder six mois le lit. Elle revint alors en France, y fut traitée comme tuberculeuse et soignée durant trois mois dans un Sanatorium. Elle y eut des expectorations sanguines.

Il y a un an qu'elle est en Algérie. Elle a eu une grossesse menée facilement à terme. L'accouchement eut lieu en décembre 1923. Quelque temps après, une fièvre quotidienne s'établit, on pensait à une poussée de tuberculose. La malade fut envoyée à l'Hôpital pour être examinée aux rayons X. Cet examen fut d'ailleurs négatif.

Du 4 février au 20 février, la fièvre se maintient irrégulière, oscillant du matin au soir entre 37° et 39°. Il n'y avait pas d'hématozoaires dans le sang; de l'éosinophilie : 6 p. 100, mais on ne trouva pas d'amibes dans les selles. La toux est quinteuse, persistante, mais l'auscultation ne donne pas de renseignements précis.

L'expectoration est minime, sans B. K. ni amibes.

Les 21 et 22 février, on fait une injection de 0,08 cg. d'émétine. La fièvre baisse pour tomber complétement après deux autres injections. Tous les phénomènes pulmonaires ont disparu depuis. Dans la suite, cette malade eut deux poussées d'hépatite très douloureuse, sans décoloration des selles, mais avec urines ictériques et accès fébriles jusqu'à 40°, accompagnées d'une légère hyperleucocytose (12.000). Les deux fois l'émétine amena la sédation des accidents.

Observation VII

(Pellé et Tannou : Pneumopathie et myosite amibiennes. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 11 mai 1934.)

M. B..., quarante-quatre ans, employé de chemin de fer au Cameroun, entre à la Clinique de l'Hôtel-Dieu de Rennes, le 7 janvier 1934, dans un état d'adynamie et de prostration qui rend impossible tout interrogatoire; nous apprendrons plus

tard qu'il est alité depuis le début de décembre 1933 pour un état subfébrile avec toux et expectoration insignifiante.

Il a perdu l'appétit et maigri de 10 kilogrammes depuis le mois de septembre.

Le 20 décembre 1933, il ressent subitement une violente douleur dans l'hémithorax droit, la température oscille entre 39° et 40°; il tousse, mais son expectoration est peu marquée. L'asthénie considérable et son état général alarmant commandent son hospitalisation d'urgence.

1° *Pneumopathie subaiguë* simulant la tuberculose. A son entrée, le 7 janvier, son facies est pâle, l'asthénie est profonde, la température atteint 40°, la langue est sèche, la dyspnée est intense. On note une matité très nette dans toute l'étendue de l'hémithorax droit, en avant et en arrière. On entend un double souffle dans la moitié supérieure, et quelques râles bulleux, légers, provoqués par la toux, dans le tiers inférieur. Le poumon gauche paraît normal.

Nous sommes donc en présence de symptômes généraux et fonctionnels et physiques d'une pneumopathie dont l'évolution semble remonter au début de décembre 1933, avec des caractères particulièrement aigus à partir du 20 décembre. Un examen radioscopique, montrant une opacité avec des taches confluentes sur la totalité du poumon droit, vient confirmer le diagnostic.

Des examens de l'expectoration ont été pratiqués avec de nombreuses homogénéisations, chaque jour pendant toute la durée de l'hospitalisation, sans jamais déceler de B. K. Un cobaye innoculé n'est pas devenu tuberculeux.

Nous sommes autorisés, dans ces conditions, à éliminer l'étiologie tuberculeuse. Nous pensons être en présence d'une congestion pulmonaire à évolution simulant une affection tuberculeuse, analogue aux cas récemment signalés par Léon Bernard et Rist.

2° *Myosite aiguë suppurée.* — Mais, le 23 janvier, le malade se plaint d'une douleur de la région cervicale droite, au niveau du sterno-cléido-mastoïdien, avec gêne de la déglutition et mouvements limités de la tête.

La région devient rapidement rouge, chaude, sensible à la

palpation qui décèle une induration profonde, avec empâtement considérable sur toute l'étendue du muscle.

Le 27 janvier, apparaît une légère fluctuation, une ponction retire du pus couleur chocolat, amicrobien. C'est là un caractère important des suppurations amibiennes.

Notre malade nous apprend alors qu'à deux reprises différentes il a été traité avec succès par l'émétine et le novarsénobenzol pour des manifestations aiguës de dysenterie amibienne survenues en 1925 et en 1931.

Les selles examinées contiennent encore, actuellement, des kystes amibiens caractéristiques.

Le foie est augmenté de volume et percutable sur 20 centimètres; le bord inférieur, douloureux mais régulier, déborde largement les fausses côtes. La rate, hypertrophiée et percutable sur 10 centimètres, est très aisément palpable.

Le malade souffre depuis longtemps de gastralgie, il nous fait l'aveu d'une intempérance déjà très ancienne.

Les urines sont normales.

On ne relève aucun trouble de l'appareil cardio-vasculaire, sauf une hypotension assez notable : max. : 10, min. : 7.

Traitement. — Malgré les recherches négatives de l'amibe dans le pus, nous commençons, le 1er février, un traitement émétinien à raison de 8 cg. par jour jusqu'à la dose de 0,80.

Nous sommes surpris d'enregistrer, très rapidement, une amélioration de tous les symptômes. L'empâtement musculaire s'efface et la myosite suppurée est complètement résorbée sans fistulisation; au bout de cinq jours, la température qui oscillait entre 38° et 39°, se maintient définitivement aux environs de 37° après la première injection.

Les symptômes stéthoscopiques (matité, souffle et râles) disparaissent en quelques jours.

Un cliché radiographique montre une amélioration considérable de la transparence pulmonaire; il persiste une plage d'ombre en dehors du hile (sclérose).

Le foie et la rate ont considérablement diminué de volume et les douleurs de l'hypocondre droit disparaissent.

Le malade, qui a été ensuite soumis à une cure arsenicale, sort de l'Hôpital le 29 mars, dans un état général excellent.

Observation VIII

(Pujol et Vuillaume : L'amibiase au Maroc dans ses formes médicales, en particulier dans la région de Casablanca. *Maroc Médical*, 1936, Congrès de l'amibiase.)

Ad... (Albert), neuf ans.

Le médecin consulté pense à la possibilité d'une granulite : amaigrissement considérable. Température élevée. Phénomènes généraux graves. Rate, foie augmentés de volume. Diarrhée discrète.

Ombres hilaires granuleuses à la radiographie des poumons.

Augmentation de volume du lobe gauche du foie qui déplace l'ombre gastrique vers la gauche.

Diaphragme droit aplati et surélevé. Sinus costo-diaphragmatique voilé.

Le traitement par l'émétine est institué. La sédation de la température et des symptômes généraux est presque immédiate.

Observation IX

(Broc : *Maroc Médical*, 15 mai 1932, p. 183.)

Il s'agit d'un jeune Arabe âgé de dix-huit ans, originaire de la Hamada Ouled Ayar, ouvrier agricole.

Il est venu, le 9 février 1931, à la consultation de médecine de l'Hôpital Sadiki, pour une fièvre élevée, une vive douleur dans le côté droit et des crachats hémoptoïques apparus il y a environ un mois.

On tire peu de chose de l'interrogatoire.

Le malade ignore de quoi son père est mort et depuis combien d'années. Sa mère serait morte il y a cinq ans, d'une affection cardiaque. Notre malade est le seul survivant de six frères et sœurs. Deux sont morts dans l'enfance, l'un à cinq ans, l'autre à sept ans. Il ne se rappelle rien sur les autres.

On obtient très difficilement de ce pauvre jeune bédouin quelques renseignements sur ses antécédents pathologiques. Il reconnaît avoir eu la syphilis et parvient à se rappeler qu'il a présenté des accès de paludisme, il y a cinq ans, et une diarrhée extrêmement abondante avec selles très fréquentes, sans glaires ni sang, il y a six mois.

La maladie actuelle a débuté il y a environ un mois, par un violent frisson suivi d'une forte élévation thermique, un point de côté dans l'aisselle droite, une toux quinteuse et de petites hémoptysies.

Actuellement, le malade présente toujours une température irrégulière. Son point de côté a disparu. Il tousse toujours. Il présente des crachats muco-purulents et souvent hémoptoïques, mais sans odeur particulière.

Il est abattu, asthénique, mais en dehors de ces troubles pulmonaires il ne se plaint de rien et toutes ses fonctions paraissent normales, en particulier il ne présente jamais de diarrhée.

L'examen physique de cet adolescent, grand, pâle, amaigri et anémié, nous donne d'intéressants renseignements.

On découvre sur le corps des traces de syphilis secondaires.

L'examen du thorax montre :

1° A la palpation : de la diminution des vibrations à droite;

2° A la percussion : de la matité en avant et en arrière du sous-sommet droit;

3° A l'auscultation : une diminution notable du murmure vésiculaire et des râles secs aux deux temps de la respiration, persistant à la toux, qui donnent au premier examen l'impression de craquements.

L'examen de l'abdomen ne révèle rien d'anormal. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume et ne dépassent pas le rebord des fausses côtes.

L'examen bactériologique des crachats est pratiqué. Ils ne renferment pas de bacilles de Koch et présentent une flore microbienne banale, sans prédominance d'un microbe particulier.

L'examen radioscopique, pratiqué le 10 février 1931, montre une image triangulaire à droite, à base axillaire, à sommet vers le hile à opacité modérée mais uniforme.

Une radiographie, du Docteur Jaubert de Beaujeu, fixe l'image observée; en voici le compte rendu :

« Condensation dans la région moyenne et latérale droite, hile gauche marqué, quelques tractus dans la région sous-claviculaire gauche. »

Les signes persistent pendant plusieurs jours sans grand

changement. L'état général s'améliore, bien que la fièvre, irrégulière, monte parfois en clocher jusqu'à 39°6.

Les signes physiques persistent, et la radioscopie donne toujours la même image. Nous songions à rechercher à nouveau le bacille de Koch dans les crachats, quand on nous remit, un matin, un bulletin de l'Institut Pasteur ainsi libellé : « Examen des selles, présence d'amibes dysentériques à l'état prékystique ».

Empressons-nous de reconnaître que nous n'avions pas envoyé les selles de notre malade à l'Institut Pasteur dans un but diagnostique, mais uniquement pour faire plaisir à un vieux médecin-major en retraite de l'armée des Etats-Unis, M. Wight, qui, depuis dix-sept ans, se consacre à l'étude des amibes dysentériques et voyage de pays en pays pour compléter ses statistiques et ses études à ce sujet. Selon lui, on découvre aux Etats-Unis des amibes dysentériques dans 5 % d'individus pris dans une collectivité quelconque. Désireux d'établir le pourcentage d'Arabes tunisiens dont les selles renfermaient des amibes, le Docteur Wight m'avait demandé de bien vouloir lui envoyer celles de tous les enfants.

Surpris du résultat qu'il nous donne : présence d'amibes à l'état prékystique dans les selles de notre congestion pulmonaire, nous avons immédiatement fait faire un deuxième examen de crachats qui ne donna pas de renseignements plus intéressants que le premier.

Le 14 février au matin, la température se maintenant élevée : 39°4, nous commençons un traitement par l'émétine, 4 cg. en injections sous-cutanées, matin et soir, pendant trois jours.

La suite de l'observation est simple et peut se résumer en quelques mots : amélioration rapide et très nette de l'état général, chute de la température, disparition des signes d'auscultation.

Une fois terminé notre traitement par l'émétine, une nouvelle radioscopie nous montre que l'ombre triangulaire droite a complètement disparu.

M. Jaubert de Beaujeu fait une deuxième radiographie dont voici le compte rendu : « Poumons clairs, hiles peu marqués, quelques tractus dans la région moyenne droite ».

Notre jeune malade, estimant alors qu'il est guéri, sort sur sa demande.

Observation X

(L. Arnaud : *Maroc Médical*, février 1938, p. 58.)

Le nommé P... (Félix), âgé de quarante-neuf ans, pêcheur en mer, de nationalité espagnole, entre à l'Hôpital le 11 octobre 1937 avec le diagnostic de broncho-pneumonie, sans autre qualificatif ni localisation.

Le malade est difficile à interroger, car il ne parle ni le français ni l'arabe, et l'on doit faire appel à un interprète.

Ses parents sont décédés dans la campagne espagnole, de maladies indéterminées. Il n'a jamais été malade; il a deux fils qui sont combattants dans l'armée du Général Franco, et lui-même s'est enfui de Larache, où il était pêcheur depuis près de vingt ans, pour ne pas être envoyé lui aussi à la guerre.

L'aspect de cet homme est lamentable et fait penser à la cachexie tuberculeuse. Il est d'une maigreur squelettique, se tient dans son lit le dos voûté, le thorax comprimé par ses bras décharnés, car il souffre d'un point de côté sous-mammaire droit et il est agité presque sans arrêt par une toux pénible, presque spasmodique, qui ramène une expectoration abondante, glaireuse, aérée, de coloration générale jaune paille. Trois crachoirs seront remplis dans les vingt-quatre heures.

A l'examen, on trouve, à droite, en arrière, à la base, une submatité mal délimitée qui se confond avec la matité rétro-hépatique si fréquente en Afrique du Nord. Même sensation dans la zone interscapulaire droite. Vibrations augmentées; résonnance vocale. Pas de sonorités anormales en aucun point. Le poumon gauche est normal à la palpation et à la percussion.

A l'auscultation, dans toute la zone malade, gros et moyens râles bulleux assez épars, mais pas de râles fins ou sous-crépitants. On a l'impression d'une forte bronchite des bronches moyennes, de sorte que le diagnostic d'entrée paraît plausible; mais ce qui est le plus troublant, lorsque l'on interroge le malade, c'est d'apprendre que cette pneumopathie torpide dure depuis cinq mois et qu'il a été traité pendant cette période, sans aucune amélioration, par des cataplasmes, les fomenta-

tions, les potions les plus diverses, enfin par des injections de sels de calcium (20). Les crachats n'ont pas été analysés. La température vespérale est à 39°, le pouls à 100.

La langue est rouge, vernissée; le sujet dit avoir « une grande irritation dans tout le tube digestif ». Il a perdu l'appétit; ne supporte que le bouillon et le lait par petites quantités; il n'a pourtant jamais vomi ni aliments, ni pus, ni sang. Il a perdu le sommeil, car cette toux incessante le tient éveillé constamment. Il est désespéré et ses petits yeux, délavés mais encore vifs, s'enfoncent tristement dans l'orbite.

La tension artérielle au Vaquez est à 8 - 10.

Les urines normales.

Un examen de crachats (12 octobre), au point de vue bacilles de Koch, est négatif. Le laboratoire répond : « Flore microbienne variée, sans prédominance particulière des pneumocoques ».

Une radiographie du 13 octobre donne l'interprétation suivante : « Présence, dans la plage pulmonaire droite, de deux masses tumorales :

« *a)* L'une arrondie, occupe toute la région sous-claviculaire; les contours inférieurs sont nets, les autres mal délimités;

« *b)* Le second foyer d'opacité est diffus, il occupe tout le reste du poumon, noie le bord droit du cœur, comble le sinus et immobilise le diaphragme ».

Malgré l'aide des laboratoires, il faut avouer que notre progression vers un diagnostic étiologique exact est nulle. Ai-je ajouté qu'une réaction de Hecht-Kahn était aussi négative ?

D'après la radiographie, fallait-il penser à un kyste hydatique supérieur et à une néoplasie, ou à un abcès inférieur ? Ces hypothèses suscitées par les images n'étaient pas satisfaisantes, car elles ne s'accordaient ni avec l'examen clinique ni avec les caractères de l'expectoration.

Bien que le malade niât l'existence antérieure d'une dysenterie amibienne et que son côlon gauche fût trouvé normal, la possibilité d'une amibiase pulmonaire fut envisagée dès le 14 octobre, et un traitement à l'émétine institué. Mais en raison de l'état précaire du malade, on prescrit 4 cg. d'émétine le matin et 10 cg. de cacodylate de soude le soir. Dès le quatrième jour (17 octobre), la température se fixe entre 37° et 38°, le

pouls à 90. Le sommeil est très amélioré et notre homme ne crache presque plus.

Néanmoins, pour fortifier notre opinion, on demande, le 19, une réaction de Casoni qui est déclarée douteuse. On fait alors pratiquer un lipiodol pour éliminer définitivement cette hypothèse de kyste hydatique. Injection par voie nasale de 20 cm³ de lipiodol, une faible partie a été ingérée.

Le radiologue note ainsi les résultats de son examen, et j'insiste sur ce point : à ce moment, le malade a reçu 0,24 cg. d'émétine et 0,60 cg. de cacodylate de soude :

« Injection de l'arbre bronchique de la base droite et mise en évidence partielle de quelques bronches moyennes droites.

« 1° Le changement de l'image pseudo-kystique est frappant et rappelle une lobite supérieure droite; la base s'est éclaircie;

« 2° Pas de dilatations bronchitiques visibles. Le feuillage est mal injecté, en particulier il n'existe pas au niveau des bronches basales postérieures dont le calibre est d'ailleurs irrégulier;

« 3° La coupole hépatique paraît nette et régulière. »

Après un total de 0,48 cg. d'émétine, une nouvelle radiographie faite le 27 octobre, soit quinze jours après l'entrée, donne les résultats suivants :

« Poumon droit : éclaircissement de la base et modifications importantes du lobe supérieur, celui-ci présente des taches foncées, nuageuses par endroits, pseudo-nodulaires à d'autres, avec une image bordée axillaire. Aspect granité de toute la plage.

« Poumon gauche : taches des sommets, accentuation du hile. »

Le 1er novembre, la température est normale, le pouls à 72.

Le 17 novembre, avant la sortie du malade qui est complètement guéri, la dernière radiographie donne :

« Nettoyage très important de la région sous-claviculaire droite. Les ombres y sont réduites à un petit foyer nuageux axillaire, à un pinceau hilo-claviculaire et à des nébulosités sous-claviculaires ».

Observation XI

(F. Leclerc : Note sur un cas d'amibiase broncho-pulmonaire. *Lyon Médical*, 1923, n° 14, p. 647.)

M. X..., trente et un ans. Sur le front de l'Aisne, en avril 1915, crise d'entérite avec diarrhée, glaires, membranes et sang; nouvelles poussées en septembre 1915, en 1917 et en 1919.

Il maigrit et pâlit. On parle de tuberculose.

Mai 1921. — Fièvre et douleur à la base et à l'épaule droite, ni toux ni crachats.

28 août 1921. — Fièvre à 39°, point de côté à la base droite, dyspnée intense, crachats roses. A l'examen, matité, obscurité du murmure vésiculaire, râles fins à la base droite; au bout de huit jours, la fièvre tombe, il garde le lit.

23 septembre. — Matité de la moitié inférieure de l'hémithorax droit, en arrière; diminution des vibrations vocales, obscurité du murmure vésiculaire. Impression d'un bloc pulmonaire. La toux est fréquente. L'expectoration atteint parfois 950 cm^3. Elle présente pendant quatre mois les mêmes caractères, crachats à la fois hémoptoïques et purulents, rouge-brique non spumeux, laissant, par le repos, déposer des amas purulents.

6 décembre, *examen radioscopique*. — Toute la base droite, à partir de la septième côte, présente une obscurité totale, homogène, de teinte uniforme, à limite supérieure linéaire légèrement convexe, cette obscurité se continue vers l'ombre hépatique.

Le même jour, l'examen montre un foie augmenté de volume, douloureux, une température oscillante à 40°. L'état devient inquiétant. La diarrhée persiste. Aspect cachectique.

Etant donné les caractères de l'expectoration, la persistance de la diarrhée, l'hépatite légère, la forme de l'image radioscopique, l'idée de l'amibiase broncho-pulmonaire vient à l'esprit.

On commence l'émétine sous-cutanée à 4 cg. La première injection est pratiquée le 25 décembre. Le surlendemain, température à 37°. Le 31, plus de sang dans les crachats.

24 janvier 1922. — Le malade se lève, il a engraissé. Plus de diarrhée, plus de toux. Plus de crachats. Foie indolore. Il persiste seulement une légère obscurité du son et du murmure vésiculaire.

Observation XII

(Observation due à l'obligeance du Docteur Savy, *in* thèse de Julien, Lyon, 1934.)

Dysenterie amibienne contractée en Afrique, en 1910, et pendant la guerre en Orient. Persistance de la diarrhée, congestion pulmonaire de la base droite, récente, précédée d'un coryza et paraissant grippale.

Quoi qu'il ne soit pas fait allusion, dans cette observation, à l'amibiase pulmonaire, cette étiologie nous a paru fort probable, tant en raison du passé dysentérique du malade que du succès encore une fois affirmé du traitement émétinien. C'est pourquoi nous rapportons ici cette observation qui, à notre avis, n'est pas tout à fait étrangère au sujet traité dans cette thèse.

G. F..., trente-cinq ans, employé au P. L. M.

Le malade est envoyé dans le service pour pleurite de la base droite; syndrome dysentérique.

Antécédents héréditaires : père et mère morts à soixante-dix-huit ans, douze frères ou sœurs, dont quatre en bonne santé, huit morts en bas âge d'affection inconnue.

Antécédents personnels : aucun signe d'imprégnation bacillaire dans l'enfance; pas d'adénite, pas de pleurésie.

Le malade a toujours joui d'une excellente santé. Aucune affection antérieure à signaler. Marié il y a quatre ans, deux enfants bien portants.

Mobilisé en 1910, il fut envoyé dans le sud marocain et contracta là-bas un syndrome dysentérique net avec épreintes, ténesme, faux-besoins, matières glaireuses et sanglantes, mais étant infirmier il n'est pas hospitalisé mais soigné par des injections d'émétine.

A sa démobilisation, il revient en France où il conserve pendant un certain temps la diarrhée.

Pendant la guerre, il part en Orient, où il présente un nouvel épisode dysentérique et, depuis sa démobilisation, il continue à présenter un peu de diarrhée. Depuis quatre mois environ, il se plaint de douleurs à la base droite du poumon, mais peu vives, discontinues, sur lesquelles il n'aurait pas attiré l'attention si l'interrogatoire n'avait pas précisé ce point.

Mais le début vrai de l'affection actuelle semble remonter à quatre-vingt-cinq jours environ, et se fait par l'apparition d'une douleur à la base thoracique droite. Douleur continue, exagérée par la toux, ne s'irradiant pas à l'épaule, mais accompagnée de toux fréquente, l'expectoration est légère. Pendant toute cette période, il n'a pas pris sa température et ne croit pas en avoir présenté. Il n'interrompt pas son travail et ce n'est que ces derniers jours, devant la persistance de cette douleur thoracique, qu'il se décide à voir un médecin qui l'envoie à l'Hôpital malgré le malade qui voulait continuer son travail.

A l'entrée, on se trouve en présence d'un malade en bon état général, nullement amaigri, ayant au contraire engraissé, à son dire, et se plaignant de douleurs à la base thoracique droite. Douleurs peu intenses, il est vrai, et plutôt simple point de côté causé par la toux. L'expectoration demeure abondante.

Examen de l'appareil respiratoire. — La sonorité est normale dans toute l'étendue pulmonaire. La base droite sonne normalement. On perçoit uniquement :

1° Des râles de bronchite;

2° Un foyer de râles fins de congestion à la base droite, sur la ligne axillaire, mais le murmure n'en est nullement diminué.

Appareil digestif. — L'appétit est conservé : aucune anorexie élective; actuellement, il accuse des selles fréquentes (trois à quatre par jour), diarrhéiques, souvent glaireuses, rarement sanglantes, s'accompagnant d'un besoin impérieux mais sans douleurs. L'abdomen est souple. La palpation ne provoque aucune douleur sur le trajet de l'intestin. Le foie n'est pas perçu, mais on provoque une légère douleur sur le rebord des fausses côtes droites et une douleur vive sur la face antérieure de la région hépatique.

La matité hépatique n'atteint pas le mamelon, aussi ne semble-t-il pas que le foie soit hypertrophié; d'autre part, on ne décèle aucun signe d'insuffisance hépatique. Pas de troubles digestifs.

Examen cardio-vasculaire. — Bruits normaux, réguliers, pas de souffle. T. A. = 12 - 7.

Système nerveux. — Réflexes normaux, les pupilles réagissent bien.

En résumé, il s'agit d'un malade jeune, ancien dysentérique ayant continué, par la suite, à présenter un syndrome hépatique et se plaignant depuis quatre mois environ d'une douleur peu vive à la base droite, mais qui a subi une recrudescence très marquée depuis quinze jours. Cette douleur s'accompagne de toux et d'expectoration abondante couleur chocolat, mais on ne sait si elle est accompagnée de température et, à l'auscultation, d'un foyer de râles congestifs à la base droite, sur la ligne axillaire, de douleurs à la pression sur la région hépatique, mais ne s'accompagnant, par contre, d'aucun trouble de l'état général, aucun amaigrissement, aucun signe d'insuffisance hépatique et dont le foie ne semble pas hypertrophié.

Le 3 mars 1925, on commence un traitement à l'émétine (sept injections à 0,04 cg.).

Le 11 mars 1925, après le traitement émétinien, le repos et les applications chaudes, l'état du malade est amélioré, la radioscopie montre que la base pulmonaire droite est redevenue claire. Cependant, le malade conserve encore une petite douleur sous le sein droit, et on trouve encore quelques râles fins en arrière (base droite).

Le 12 mars 1925, le malade part considérablement amélioré et va trouver le médecin de la compagnie pour demander quelques jours de repos.

Le 2 mars 1925, un examen des selles a révélé la présence d'amibes et de kystes amibiens.

Observation XIII

(Rault : *Maroc Médical*, août 1936, p. 472.)

K. ben Saïd, originaire de Chiadma, tribu Korimat, quatorze ans. Elle a été soignée en 1934, à l'Hôpital de Mogador, d'abord pour dysenterie amibienne, puis pour une péritonite à forme ascitique; celle-ci, traitée par héliothérapie, a guéri assez rapidement sans aucune séquelle apparente. Poumons normaux.

Dans les premiers jours de février 1935, à Taroudant, elle se plaint d'un point douloureux localisé sur la ligne axillaire, du côté droit, à hauteur du sixième espace intercostal; peu marqué au début, il augmente peu à peu,

On pense à une atteinte pleurale, mais l'examen clinique reste à ce moment entièrement négatif.

Le 8 février, les symptômes se précisent et la maladie prend une allure aiguë. Température à 38°2, le matin; dyspnée, la toux fréquente expulse quelques crachats muqueux. L'examen clinique montre une zone de submatité au niveau du tiers moyen de l'hémithorax droit, en arrière. Murmure vésiculaire diminué dans cette zone, quelques râles crépitants, pas de souffle, vibrations thoraciques sensiblement normales.

Les urines ne contiennent pas d'albumine; le foie, sensible à la pression, ne dépasse pas le rebord costal; la rate n'est pas perceptible ni percutable; ni diarrhée, ni constipation.

Le lendemain et le surlendemain, les signes cliniques restent les mêmes, alors que les symptômes généraux et fonctionnels s'aggravent nettement, dyspnée intense, cyanose légère, oligurie, sueurs abondantes; les accès de toux sont violents et pénibles sans que l'aspect des crachats se modifie. La température oscille entre 39°5 et 40°, le pouls aux environs de 100.

En raison de l'allure anormale de la maladie, de la dissociation entre les signes objectifs et subjectifs, de la notion d'antécédents dysentériques, on adjoint au traitement habituel (tonicardiaques, révulsion, etc.) des injections d'émétine à la dose de 4 cg. le premier jour, 8 cg. les deuxième et troisième jours.

L'amélioration se produit avec une rapidité surprenante; l'état général est modifié dès le second jour du traitement, en même temps que la douleur et la toux diminuent dans une proportion considérable. Quant aux signes objectifs, ils disparaissent complètement après la troisième injection d'émétine. Cette dernière est continuée, à la dose journalière de 4 cg., jusqu'à une dose totale de 0,48 cg.

La malade peut se lever au bout de quelques jours et acquiert vite un bon état général. Traitée depuis lors régulièrement par des séries alternées d'émétine, stovarsol, pâte de Ravault.

Elle n'a plus présenté de manifestations dysentériques.

Observation XIV

(L. Arnaud : *Maroc Médical*, février 1938, p. 59.)

Le malade, cultivateur de trente-huit ans, entre à l'Hôpital le 31 décembre 1936 avec le diagnostic de bronchite tuberculeuse. Sujet maigre, anorexique, d'état général très médiocre, il tousse fréquemment et crache depuis un mois environ.

Un frère est décédé en 1930 de tuberculose pulmonaire.

Personnellement, il a contracté le paludisme à Fez, en 1915; il a craché « du sang caillé » à Midelt, mais après trente-cinq jours d'infirmerie, il a été envoyé un mois en convalescence à Salé, et il n'a pas été réformé.

On note aussitôt l'absence complète de fièvre et, cependant, l'examen montre une infiltration étendue de tout le poumon droit, sauf à la base, avec quelques râles bulleux à la partie moyenne.

Il n'y a pas de sueurs nocturnes. Le crachat est nummulaire, gris verdâtre, livide, d'adhérence moyenne, sans épaisseur; il est rare (six à huit jours). La recherche de bacilles de Koch est pourtant négative par trois fois, alors que le préparateur s'attendait à trouver une lame très riche en bacilles.

L'examen radiologique du Docteur Leroudier donne une ombre à contours vaguement arrondis, tenant en largeur tout le champ pulmonaire, mais respectant le sinus costo-diaphragmatique. Face convexe du foie normale, mobile. Rate nettement visible en légère hypertrophie.

Traitement institué : quinquina et émétine en débutant par des doses faibles. Dès la première piqûre, la toux diminue et l'appétit paraît. Portée au troisième jour à 8 cg., l'émétine arrête l'expectoration définitivement. Amélioration rapide de l'état général. Lever, grand régime.

A la fin de la première série de 0,50 cg. d'émétine, une radiographie montre l'intégrité totale de l'appareil respiratoire, si bien que le radiologue ne reconnaît pas l'homme qu'il a vu dix jours auparavant.

Le malade sort après une seconde série d'émétine.

Entre temps, un examen intestinal ne montre pas d'atteinte caractéristique de l'amibiase, sauf peut-être une atrésie permanente du côlon transverse, avant l'angle splénique.

Observation XV

(Scapier : Deux cas d'amibiase pulmonaire.
Monde Médical, 1er février 1932.)

M. N..., trente-deux ans, mécanicien, marié, deux enfants bien portants, père et mère bien portants également. Il fait son service militaire au Maroc, sans incidents, d'après lui. Il a été toujours bien portant sauf quelques maladies infantiles.

Le début de sa maladie actuelle date du 23 mai 1930. Bien portant jusque-là, le malade a été pris brusquement d'un malaise général l'obligeant à cesser son travail et à s'aliter. Sa température est montée à 40°, en même temps une toux avec expectoration muqueuse se déclara les jours suivants.

Les signes cliniques nous ont fait penser à une pneumopathie lobaire aiguë avec une réaction pleurale. L'état général et pulmonaire du malade restant stationnaire pendant un mois, et constatant qu'il s'agit plutôt d'une affection chronique, nous avons demandé un examen bactériologique et radiologique de notre malade. Et le résultat a été le suivant :

Réaction de B. W. complètement positive.

Recherche de B. K. dans les crachats et réaction de Weinberg dans le sang, négatives.

L'examen radiologique nous a décelé une grosse masse fibreuse, d'origine pleuro-pulmonaire, à la partie moyenne du poumon droit, ayant des bords plutôt nets.

Nous avons donc, sans hésiter, porté le diagnostic d'une syphilis pulmonaire et avons commencé, le même jour, un traitement spécifique intense. Malheureusement, l'état du malade s'est plutôt aggravé et la surprise finalement a été grande, quand l'examen histo-bactériologique des matières fécales, demandé, nous est parvenu avec le résultat suivant : « Présence de nombreuses amibes et kystes d'amibes ».

Une amélioration progressive, mais assez rapide, a été obtenue par l'émétine et le stovarsol injectable, au bout de trois semaines. B. W. négatif. Absence d'amibes et présence de quelques kystes. L'image radiologique a disparu. Le malade a repris son travail et continue à se soigner.

Observation XVI

(Scapier : Deux cas d'amibiase pulmonaire.
Monde Médical, 1er février 1932.)

M. B. A..., quarante-six ans, officier de réserve. Il a fait un séjour de cinq ans en Orient, marié, père d'un garçon bien portant.

Au point de vue des antécédents, le malade a eu la fièvre typhoïde à l'âge de seize ans, une pneumonie à vingt-cinq ans. Pendant son séjour en Orient, le malade a eu deux fois des poussées de diarrhée aiguë non amibienne, d'après le diagnostic porté dans son carnet militaire.

En 1929, le malade a commencé à maigrir, à perdre ses forces, avec de petites poussées subfébriles tous les soirs. En même temps, une diarrhée profuse, glaireuse, est apparue. Les jours suivants, on a pu voir une affection pulmonaire se déclarer : toux, expectoration, matité et foyers de râles à la base. L'examen radiologique a décelé une grosse masse fibreuse, à la partie inférieure du poumon droit, identique à la radio de l'observation précédente.

L'examen bactériologique a démontré la présence de kystes d'amibes dans les matières et un B. W. partiellement positif dans le sang.

Un traitement mixte, émétine et stovarsol injectable, a fait disparaître tous ces phénomènes pathologiques, et le malade a été complètement guéri.

Observation XVII

(Professeur Cordier : Lobite amibienne,
in Thèse de Julien, Lyon, 1934.)

Ph..., quarante ans, né à La Ferté-Milon.

Le malade entre dans le service le 8 septembre 1933, sans antécédent pathologique. Il avoue un éthylisme de quatre litres par jour mis sur le compte d'un travail pénible.

Parti au front au début de la guerre, il est envoyé en Orient, en 1916, et y est pris d'accès palustres mensuels et de dysenterie. Après un mois et demi de convalescence, il repart sur le

front français et, en octobre 1917, il est gazé à Verdun. Evacué, il souffre deux mois de trachéite et repart jusqu'à l'Armistice; il fait ensuite l'occupation jusqu'en septembre 1919, sans souffrir de sa dysenterie.

L'affection actuelle remonte à cinq ou six ans, époque à laquelle il commence à ressentir des douleurs abdominales sourdes, peu intenses, avec constriction et ballonnement, après les repas, dans la région sus-ombilicale, et calmées par des vomissements.

Depuis deux ans, l'état général est altéré, il eut alors une congestion pulmonaire et une pleurésie de la base gauche. Depuis, il accuse des toux fréquentes, hiver comme été. L'expectoration est épaisse, visqueuse, muco-purulente. Il perd ses forces et, jusqu'en juin 1933, il cesse tout travail.

Ayant repris des forces à cette époque, il recommence à travailler, mais, vers le 25 août, il s'alite de nouveau avec température subfébrile, toux, expectoration non fétide, abondante, souvent striée de sang, dyspnée, anorexie et apparition d'un point de côté à droite.

A l'entrée, malade subfébrile, dyspnéique, subictérique. Toux fréquente, surtout la nuit, et expectoration très abondante. Le malade se présente donc comme un suppurant pulmonaire ou un tuberculeux sans B. K. (première analyse le 12 septembre 1933).

A l'auscultation, on ne trouve que la submatité du sommet droit et du retentissement de la toux à droite, et ce n'est que par intermittence que l'on trouve quelques râles humides.

Par contre, la radio montre deux choses capitales :

a) Une hépatisation, surtout au lobe moyen, très nettement limitée par la scissure inférieure;

b) Sous la clavicule droite, un niveau liquide avec poche gazeuse : image schématique de l'abcès du poumon.

On hésite longtemps entre la tuberculose et l'abcès amibien, mais les sept bacilloscopies négatives, les antécédents dysentériques et aussi le traitement par l'émétine finissent par fixer le diagnostic sur le second.

En effet, l'émétine a amené, en trois semaines, un balayage vraiment extraordinaire. Il s'agit bien d'une lobite et d'un

abcès amibien de forme tout à fait normale et pour lequel on continue le traitement au stovarsol.

Le malade quitte enfin le service pour la Maison de repos de Longchêne, le 16 janvier 1934.

Observation XVIII

(D. Olmer, J. Olmer, M. Audier, J. Boudouresque : Un nouveau cas d'amibiase pulmonaire guéri par l'émétine. Soc. Méd. de Marseille, 2 décembre 1936.)

Nasi-Diak..., âgé de quarante ans, né au Soudan, entre à l'Hôpital le 26 septembre 1936. Depuis une quinzaine de jours sont apparues des douleurs mal localisées, mais siégeant surtout au niveau de la région sterno-cléido-mastoïdienne droite, de l'épaule et de l'hémithorax du même côté. Une température élevée, 38° ou 39°, et une asthénie profonde accompagnent, depuis le début, ces algies. Dans les antécédents, nous relevons un éthylisme marqué. Malgré des séjours fréquents dans les colonies (il est cuisinier à bord d'un bateau), le malade déclare n'avoir jamais eu ni paludisme, ni dysenterie. Une spécificité a été décelée un an auparavant dans notre service, où il avait fait un séjour pour rhumatisme articulaire aigu.

Examen. — Température à 39°, à l'entrée, le malade est abattu. La pression de la région sterno-cléido-mastoïdienne et de l'épaule droite exagère les douleurs. L'inspiration forcée augmente le point de côté droit, mais l'examen pulmonaire, comme celui des autres viscères, reste négatif. Le foie et la rate sont normaux. La T. A. est de 13 - 8, azotémie de 0,45 g. Le B. W. est positif dans le sang.

Les antécédents, l'examen viscéral négatif nous ont fait penser à une reprise de rhumatisme et, dès son entrée, nous avons soumis le malade au traitement salicylé.

Les jours suivants, les douleurs ne cèdent pas au salicylate de soude. La température reste toujours élevée, l'état général est grave. Le 3 octobre, la fièvre est à 40°, des sueurs abondantes recouvrent tout le corps, l'état général est encore plus mauvais. L'épaule et la région cervicale sont moins douloureuses, mais le point de côté droit se précise, et le malade expectore quelques crachats purulents.

C'est vers le poumon que se porte notre attention. A la base droite, on découvre un syndrome pleuro-pulmonaire qui était resté latent jusque-là. La matité remonte à deux travers de doigt au-dessus de l'angle de l'omoplate, elle se prolonge dans l'aisselle et en avant. Les vibrations sont exagérées. Il existe, à l'auscultation, de nombreux râles bronchiques et sous-crépitants. Une radiographie pulmonaire est demandée et une thérapeutique banale de désinfection pulmonaire est instituée.

Le 7 octobre, l'état général reste grave, les signes pulmonaires n'ont pas changé, mais on est frappé par les caractères de l'expectoration. Elle est abondante, 200 cm^3 par vingt-quatre heures. Elle présente une couleur brune, chocolat. Elle n'est pas fétide.

L'analyse montre la présence de sang et de pus avec une flore microbienne variée, pneumocoque, entérocoque, bacilles à Gram positif, cocci Gram négatif et filaments mycéliens, la recherche des amibes est négative, mais l'analyse des selles montre l'existence d'amibes dysentériques.

Une première radiographie pulmonaire, le 4 octobre, montre une image de condensation pulmonaire de la base droite. Un deuxième cliché, fait quatre jours après, montre, au niveau de cette image de condensation, de petites excavations, mal limitées, contenant un niveau liquide.

Devant ces nouvelles constatations, nous commençons une série d'émétine, soit 48 cg. dans la série. Dès les premiers centigrammes, il se produit une amélioration nette de l'état général, une baisse brutale de la température à 37°, une diminution importante de l'expectoration qui n'est plus que de 100 cm^3 par vingt-quatre heures. L'état pulmonaire est lui-même très amélioré et, à la fin de cette première série, il n'existe que de la submatité de la base droite. La respiration s'entend jusqu'à l'extrême base. Il persiste quelques râles bronchiques.

Une radiographie, du 20 octobre, montre une diminution nette de l'image primitive. Il ne reste qu'un reliquat pleural de l'extrême base.

Après une série de stovarsol et une deuxième série d'émétine, l'état général est excellent, la température se maintient à 37°,

l'expectoration a complètement disparu. Une radiographie du 9 novembre montre un nettoyage complet des lésions.

Et ce malade, entré avec le poids de 77 kilogrammes, a augmenté de 10 kilogrammes en un mois et demi.

Observation XIX

(Arnaud : Note sur deux cas d'amibiase pulmonaire. Communication établie pour le Congrès de l'amibiase. *Maroc Médical*, 15 mai 1936.)

Appelé le 16 mars 1933 auprès de M. F. C..., garçon de café âgé de cinquante-deux ans, je trouve un malade grabataire, pâle, secoué de quintes de toux, les jambes œdématiées et l'abdomen ballonné, qui ne se nourrit que de lait depuis plus d'un mois (il le boit devant moi au goulot de la bouteille du fournisseur indigène). Cet homme, dont la fièvre oscille entre 39° et 40° depuis près d'un mois, est à bout de forces. Il a consulté, depuis le début de sa maladie, en décembre 1932, deux médecins qui lui ont dit qu'il était tuberculeux sans avoir fait pratiquer l'examen des crachats. Il se sent perdu et veut aller mourir à l'Hôpital, pour ne pas contaminer ses deux enfants. Des crachats abondants, purulents, nagent en effet dans un bol sur la table de nuit. Un coup d'oreille sur le poumon droit révèle une condensation très étendue avec des gargouillements cavitaires dans la région moyenne. Je signe son billet d'admission.

L'état est tel, à l'entrée, que l'on est contraint de donner, outre les potions calmantes classiques, deux injections quotidiennes d'huile camphrée de 5 cm³. La langue est fortement saburrale, l'anorexie complète et l'expectoration très abondante, le malade remplit plus de deux grands crachoirs par vingt-quatre heures, de crachats visqueux, blancs jaunâtres, d'odeur fade, dont l'examen microscopique donne, le 18 mars, le résultat suivant : pas de B. K, flore microbienne variée dans laquelle on n'observe aucun germe dominant.

La fièvre est à 39°, le pouls à 100, T. A. 6 - 10 Vaquez. Urines rares, foncées, sans élément anormal, sueurs nocturnes.

Le 21, après un lavement intestinal, le ballonnement abdominal disparaît subitement, en même temps que l'œdème des

malléoles, et la température tombe et se maintient entre 37°5 et 38°. Cette transformation inattendue est assez déconcertante, et tandis que le malade est envoyé à l'examen radiologique, je fais un nouvel examen de crachats, recherche de B. K. négative. Microbes variés, peu abondants. Sur examen entre lame et lamelle, je rencontre deux grandes cellules amiboïdes qui sont sans doute de grands macrophages, mais qui éveillent mes soupçons sur une amibiase possible.

Interrogé, le malade dit n'avoir jamais eu la dysenterie ou d'affections intestinales. Une recherche d'amibe dans les crachats, demandée le 22, est négative. L'examen radiologique (Docteur Leroudier) donne le résultat suivant : poumon droit obscur dans son ensemble, avec une opacité plus dense en certains points vers le milieu du poumon. Du côté gauche, l'extrême sommet est voilé, le hile accusé avec travées de sclérose irradiant vers la périphérie et petits nodules crétacés.

Dans l'incertitude étiologique de cette pneumopathie, je prescris l'émétine : 0,04 cg. le 23, 0,08 cg. le 24 et les jours suivants. L'expectoration, si abondante le 22, est complètement tarie le 25, si bien que le malade, angoissé, me demande s'il ne va pas mourir, car « où cela a-t-il bien passé ? ». La toux a presque cessé et, le 27, après cinq jours de traitement, j'ai la joie de voir mon garçon de café assis sur son lit et mangeant de bon appétit une côtelette de mouton aux haricots.

Le 30, soit après 52 cg. d'émétine, le malade est debout, mange au réfectoire, ne tousse plus et ne crache plus, je donne ces détails pour bien souligner cette guérison subite qui tient du miracle.

Le 12 avril, soit vingt jours après le début du traitement, un nouvel examen radiologique montre un poumon droit considérablement éclairci, mais la partie moyenne révèle, au sein du tissu fibreux, plusieurs images spélonciques dont une image hydro-aérique de grande dimension. Au sommet, moins clair que le gauche, on ne voit nettement aucune lésion structurale. A gauche, la situation est inchangée.

Nouvelle série d'émétine et de cacodylate jusqu'au 19 avril, date où il sort cliniquement guéri. Parti travailler à l'intérieur, j'ai pu le revoir deux mois après, lors d'un passage à Rabat. La guérison était maintenue et le brave homme disait ne s'être

jamais si bien porté. Je regrette d'avoir perdu sa trace, une nouvelle radiographie eut été sans doute intéressante.

Observation XX

(Monier-Vinard, *in* Thèse de Debailleul, Paris, 1939.)

M. H..., quarante-sept ans, ajusteur, entre dans le service le 10 avril 1937, pour asthénie, point de côté et une température oscillante entre 38° et 39°.

Depuis le mois de janvier 1937, c'est-à-dire trois mois et demi environ, le malade a présenté une asthénie progressive avec amaigrissement, anorexie, des sueurs nocturnes.

Dans le courant de février, est apparue de la toux accompagnée d'une expectoration banale.

Sur ce fond chronique, le malade est pris, le 18 mars, de frissons, sa température monte à 38°, il souffre d'un malaise général, d'un point de côté siégeant à la base du poumon, ce point de côté est exagéré après la respiration.

Dans cet état, le malade est obligé de s'aliter et fait venir un médecin qui fait le diagnostic de congestion pulmonaire. Pendant cinq à six jours, la température est à 40°, puis elle tombe à 38° ou à 38°5 et reste à ce niveau jusqu'au moment où le malade se fait hospitaliser.

Le point de côté s'est atténué, puis il a disparu, mais le malade tousse et crache; la toux et l'expectoration sont fréquentes.

A l'entrée à l'Hôpital, l'examen montre des signes de congestion pulmonaire à la base droite. L'état général est mauvais, le malade continue à maigrir, se cachectise. Le diagnostic de tuberculose pulmonaire est envisagé, mais l'examen des crachats montre l'absence totale de bacilles de Koch.

A la fin d'avril apparaît une expectoration hémoptoïque, puis viennent des crachats gelée de groseille.

Le 1er mai, l'examen montre l'existence d'un foyer de râles fins à la base pulmonaire droite. Le foie est gros.

Le 30 avril ou le 1er mai, l'expectoration prend l'aspect purulent, elle est de couleur chocolat.

L'interrogatoire nous apprend que le malade a fait un séjour

aux colonies vingt-sept ans avant l'épisode qui l'amène à l'Hôpital, il n'a pas eu l'amibiase, dit-il, mais on lui avait fait remarquer, à ce moment, qu'il avait un gros foie.

Le malade est radiographié. La radiographie montre une image d'ombre dans le champ pulmonaire droit, plus haut que ne l'avait fait supposer le siège des râles. La radiographie montre également une voussure de la coupole diaphragmatique droite, et le diagnostic d'abcès amibien du poumon droit est porté, appuyé sur l'aspect de l'expectoration et sur la voussure diaphragmatique.

3 mai. — Formule sanguine :

Globules rouges	3.720.000
Globules blancs	14.400
Polynucléaires neutrophiles	78 p. 100
— éosinophiles	3 p. 100
Monocytes	19 p. 100

Traitement. — Banal d'abord, d'une affection pulmonaire. Puis on met le malade au traitement par l'émétine.

Le 4 mai, on fait la première injection d'émétine, de 8 cg.; les 5, 6, 7 et 8 mai, le malade reçoit 8 cg.; les 12, 13, 14 et 15 mai, le malade a reçu 6 cg. d'émétine.

Résultats. — La température, qui avait oscillé depuis le 10 avril jusqu'au 4 mai au soir, autour de 38°, 38°2, 38°3, oscille, à partir du 10 mai jusqu'au 23, autour de 37°, 37°3 ou 37°4 le soir.

A l'auscultation, on trouve encore quelques râles à la base droite.

23 mai. — Formule sanguine :

Globules blancs	9.600
Polynucléaires neutrophiles	78 p. 100
— éosinophiles	1 p. 100
Monocytes	20 p. 100
Forme transitoire	1 p. 100

Le malade sort de l'Hôpital le 23 mai.

Le 4 juin. — Retour du malade dans le service pour un nouvel épisode dyspnéique. Cette dyspnée a débuté fin mai. Le malade recommence à tousser, il a une expectoration

banale, fluide, muqueuse, pas sanglante du tout. Il ne présente aucune fièvre, mais on trouve des signes de foyer à la base droite avec un souffle et de gros râles.

On recommence une série d'injections d'émétine. Le 11 et le 12 juin, 8 cg.; le 13 et le 14, 6 cg.

16 juin. — Formule sanguine :

Globules rouges	3.340.000
Globules blancs	5.200
Polynucléaires neutrophiles	58 p. 100
— éosinophiles	2 p. 100
Lymphocytes	2 p. 100
Monocytes	36 p. 100
Myélocytes	1 p. 100
Forme transitoire	1 p. 100

Du 15 juin au 1er juillet, on fait prendre au malade de la pâte de Ravaut.

A partir du 17 ou 18 juin, la température oscille autour de 37°, avec un maximum de 37°2, le soir. Le malade sort de l'Hôpital le 3 juillet.

Le poids du malade pendant son premier séjour à l'Hôpital varie de 53 kg. 800 à 51 kg. 800. Au cours du second séjour, le poids atteint 53 kilogrammes.

La radio de profil montre que la voussure diaphragmatique est due à une attraction par le pied de la grande scissure et non à un refoulement par un abcès hépatique, à une pleurésie enkystée du pied de la grande scissure et non à un abcès hépatique.

L'examen des selles au cours des deux séjours du malade à l'Hôpital, la recherche des kystes amibiens ont toujours été négatifs.

Observation XXI

(Médecin-Commandant Chauvin : Séquelles d'amibiase avec poussées congestives hépatiques; syndrome de colite spasmodique; pneumopathie seconde. *Tunisie Médicale*, janvier 1936.)

Sergent S... (B.-A.), de la 25e S. I. M., entre, le 3 avril, dans le service des malades contagieux. Il compte à ce moment neuf ans de service actif. Il a servi d'abord, en 1918, au Génie, à

Nancy, qu'il quitte après neuf mois, par rapatriement décidé à la suite d'une bronchite diffuse d'évolution chronique. Il est alors envoyé en Afrique du Nord, il peut néanmoins rengager, dans la suite, à la 25e S. I. M. et servir au Maroc. En 1928, il est hospitalisé à Fez, à l'Hôpital Guichot, pour dysenterie amibienne confirmée par le laboratoire de l'Hôpital Auvert. Cette infection est suivie à son décours d'un syndrome appendiculaire. Intervention radicale pratiquée le 18 décembre 1928. Rapatrié par la commission de réforme de Casablanca, le Sergent S... est de nouveau affecté en Tunisie. Au cours de l'été de 1929, il est hospitalisé au Belvédère pour récidive d'amibiase. Il se remet lentement, et une crise d'entéro-colite consécutive, accompagnant un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite, pose l'indication d'une laparotomie exploratrice. A l'intervention, pratiquée le 19 décembre 1929, on ne note aucune lésion ni foyer inflammatoire. Pas d'adhérences constatées. Un examen radioscopique complet du tractus digestif, après un repas opaque, montre l'aspect normal de l'angle colique droit, à 3 centimètres au-dessus de l'ombre de la crête iliaque. Hauteur de l'ombre hépatique : 16 centimètres.

Après une courte convalescence, le Sergent S... reprend un service allégé, mais une nouvelle hospitalisation est reconnue nécessaire, le 3 avril 1930. A l'entrée dans le service, on constate, en effet, un syndrome d'amibiase chronique, caractérisé par de nombreuses selles muco-sanguinolentes. Malade très amaigri, au facies terreux, accusant des douleurs abdominales plus marquées au niveau de la région sous-ombilicale et de l'ancienne cicatrice opératoire. Température à 39°, pouls à 88. Le carrefour sous-hépatique est le siège d'un empâtement sensible à la pression. L'abaissement du foie, douloureux à la palpation profonde, la submatité de la base droite, font aussitôt penser à une lésion d'hépatite que souligne une gêne douloureuse de la région scapulaire droite, signe de l'ébranlement hépatique positif.

La numération globulaire donne :

Globules rouges	3.990.000
Globules blancs	9.300
Polynucléaires neutrophiles	60 p. 100
— éosinophiles	3 p. 100

Lymphocytes ..... 25 p. 100
Grands monocytes ..... 12 p. 100
Taux d'hémoglobine ..... 85 p. 100

La température oscille, les jours suivants, après les premiers clochers du début, entre 37°5 et 38°.

Le *traitement émétinien,* déjà employé lors des premières atteintes, est repris à 0,08 cg. pendant cinq jours, puis est suivi de l'administration de stovarsol alterné avec le bactédysentériphage. Après douze jours de traitement, le 20 avril, on note une amélioration du syndrome d'entérocolite. Malade toujours affaibli, régime diététique élargi (bouillon de légumes, riz au lait, compotes). Le malade, pusillanime, difficile à soigner, accuse de l'insomnie persistante. Douleurs intermittentes, postprandiales, et persistance de la pesanteur douloureuse sous-hépatique.

Dans les jours qui suivent, à gauche, au niveau de l'angle de l'omoplate, le malade ressent une douleur persistante gênant l'inspiration, accompagnée de tiraillements et d'exacerbations lancinantes. La radioscopie, seule pratiquée à cette époque, à l'Hôpital du Belvédère, ne montre dans cette région ni modifications sensibles, ni image hydro-aérique ou circulaire. Elle note simplement une diminution de la transparence et de l'illumination à la toux, à droite. Les bases sont libres, empâtement hilaire plus prononcé à gauche, avec ombre diffuse, en grisaille.

A la date du 25 avril, état stationnaire, malade affaibli, facies infecté, subictère des conjonctives, température à 37°5, pouls à 68. Douleurs oculaires sans photophobie marquée. Douleurs vésicales intermittentes. Insomnies toujours persistantes.

L'analyse des urines ne montre ni albumine, ni sucre, urée : 10 g., chlorure : 5,45 g. Coefficient de Maillard : 0,079. Urobiline, supérieure à la normale.

En même temps que se précisaient les symptômes de complication pulmonaire et que les symptômes abdominaux restaient stationnaires, nous constations que le malade, qui se plaignait depuis quelques jours d'amertume de la bouche, présentait une haleine très fétide.

Le 26 avril, le Sergent S... expectore des crachats de couleur chocolat, d'odeur fade, puis fétide. Chaque matin, au réveil, dans les jours qui suivent, l'expectoration se répète avec les

mêmes caractères. Les douleurs spontanées de la région pulmonaire gauche sont toujours marquées avec exacerbations nocturnes.

A l'auscultation, on remarque, en avant, à droite, une sonorité normale, quelques fines crépitations sous-claviculaires. A gauche, en avant, inspiration rude, grumeleuse; en arrière, vibrations légèrement augmentées avec couronne de fines crépitations sous-scapulaires s'entendant jusque dans la région axillaire. Au tiers moyen, plage de diminution des vibrations.

Examen bacilloscopique négatif au point de vue B. K.; l'expectoration, tantôt rouillée, tantôt jus de groseille, est toujours fétide. Polynucléaires très nombreux et présence de fuso-spirilles.

Nous complétons alors l'émétine par des injections de novar, trois doses consécutives de 0,15 cg. à 0,45 cg., puis administration de sérum antigangréneux par voie sous-cutanée. Les selles deviennent pâteuses, la température ne dépasse par 37°5. Les pulsations, après une période de ralentissement à 68, sont régulières, à 84. Les sueurs nocturnes, marquées dans la phase du début, s'atténuent. Les frissons, que le malade comparait à une sensation de glaçons au niveau des reins, sont moins marqués.

A la date du 20 mai, soit un mois et demi après la crise aiguë, l'état général est précaire, l'asthénie toujours marquée.

Après une nouvelle cure stovarsolée s'ajoutant au sérum antigangréneux, la situation se consolide, mais sans résultats nettement satisfaisants cependant.

Nous décidons alors de reprendre sur de nouvelles bases la thérapeutique émétinienne, nous avons recours aux injections intraveineuses aux doses simples de 0,04 cg. par séries alternées de quatre en quatre jours. La réaction consécutive est insignifiante. Le pouls se ralentit légèrement à 72 pulsations. Pas de phénomènes de tension oculaire. Dès les premiers jours, l'expectoration est plus fluide, d'odeur toujours fade, mais moins fétide.

Localement, la pression profonde du carrefour sous-hépatique est moins douloureuse. La pression concentrique de la cage thoracique révèle une sensibilité moins prononcée. La fin des périodes digestives, le matin au réveil et à 16 heures,

est marquée par un spasme douloureux de la région de l'angle colique droit. Pas de réactions thermiques. Température stabilisée à 37°.

Les 17, 20, 24 et 31 mai, nous reprenons l'émétine intraveineuse à 4 cg., puis à 6 cg., puis à 8 cg., et nous prescrivons à nouveau le stovarsol, deux comprimés délayés dans de l'eau de Vichy, dans l'intervalle; une amélioration sensible s'ensuit, l'état du malade remonte progressivement, l'alimentation est mieux supportée, les nuits sont calmes, la palpation de l'abdomen est de moins en moins sensible, l'aspect infecté du malade disparaît, l'amaigrissement reste cependant très prononcé.

Le malade, couché depuis le début de la maladie, peut se lever et se reposer, l'après-midi, sous véranda, sur une chaise longue. L'alimentation (bouillie, yoghourt — pas de viande —, purée de bananes) est mieux supportée. Nous commençons à le soumettre à la méthode de Wipple (hépatrol puis pancrinol). L'expectoration se tarie, les selles sont moulées et leur nombre diminue de trois à une. A la date du 20 juin, le malade entre en convalescence.

Revu par nous il y a quelque temps, en mars 1934, lors d'une visite biennale au titre d'une révision de pension, nous avons pu constater une amélioration sensible. Les phénomènes d'entéro-colite sont toujours marqués, dit-il, mais l'état général du malade paraît plus satisfaisant.

Observation XXII

(Sédaillan et Monnet : Pneumopathie avec éosinophilie d'origine amibienne. *In* Thèse de Baylet, Lyon, 1947.)

Il s'agit d'une pneumopathie traînante accompagnée d'une forte éosinophilie sanguine et compliquée de phlébite que la présence de kystes amibiens dans les selles et les résultats heureux du traitement émétinien permettent de rattacher à son origine parasitaire.

V..., trente-deux ans. Sujet sans antécédents pathologiques et en particulier sans notion de séjour au pays chaud, ni d'épisode dysentérique antérieur. Début brusque, le 24 janvier 1946, par un point de côté gauche et un grand frisson, sans signes stéthacoustiques. Ceux-ci ne sont apparus que le 28 janvier,

Une sulfamidothérapie intense n'entraîne aucune amélioration. L'affection prend une allure traînante. La matité persistant à la base gauche et le médecin traitant craignant une suppuration pleurale, nous adresse le sujet dans le service, où il entre le 17 février, soit plus de trois semaines après le début de la maladie.

La température est alors à 39° et le malade est très affaibli. On note des signes d'épanchement de la base gauche. La ponction retire aisément un liquide citrin à formule mixte, avec prédominance de polynucléaires et renfermant 22 p. 100 de cellules éosinophiles. La même éosinophilie, 16 p. 100, est retrouvée deux jours plus tard, à une nouvelle ponction. Les cultures resteront négatives.

La radiographie pulmonaire montre une zone ombrée de la base gauche, peu dense, sans courbe nette de Damoiseau.

La recherche de B. K., les séro-diagnostics sont tous négatifs.

Examen de sang :

Globules rouges	4.700.000
Globules blancs	7.000
Polynucléaires neutrophiles	62 p. 100
— éosinophiles	14 p. 100
Lymphocytes	11 p. 100
Monocytes	13 p. 100

Le 20 février, apparaît une phlébite gauche typique étendue à tout le membre inférieur et qui demandera plusieurs semaines pour rétrocéder.

Un examen de selles, pratiqué devant l'éosinophilie sanguine et pleurale, révèle l'existence de kystes d'amibes dysentériques.

Un traitement émétinien est commencé le 8 mars, aux doses habituelles. Jusque-là, la température se maintenait aux alentours de 39° et n'avait en aucune façon été influencée par un traitement à la sumédine, de 8 g. pendant trois jours. Il faut cependant signaler qu'elle accusait une nette tendance à la baisse progressive dans les jours précédant l'institution du traitement. Cette baisse ne fit que s'accentuer avec l'émétine, dont le malade reçut un total de 60 cg. Parallèlement, la phlébite rétrocédait et un nouvel examen radiologique en date du 9 mars ne montrait plus que les séquelles de la pleurésie : sinus comblé et légère rétraction thoracique.

Observation XXIII

(Monier-Vinard : *In* Thèse de Debailleul, Paris, 1939.)

M. C..., gardien de la paix, âgé de vingt-six ans, entre dans le service le 17 mars 1938, à la demande de son médecin, le Docteur N..., pour un état grippal ayant débuté par des troubles digestifs et au cours duquel est apparu un épanchement pleural gauche.

Le début remonte au 6 mars, date à laquelle le malade éprouve une sensation de malaise général, de fatigue avec douleurs abdominales à type de coliques.

Le 8 mars, il doit interrompre son service et s'aliter, sa température est à 38°, le malade a plusieurs vomissements bilieux, il n'a aucun appétit, il ne mange pas. Trois ou quatre jours après, ses selles deviennent diarrhéiques, verdâtres, deux selles par jour, les vomissements cessent alors. La température oscille autour de 37° le matin et 39° le soir.

On porte le diagnostic de grippe intestinale et on prescrit du biolactyl ou de la formocarbine, mais l'état reste le même, la fièvre baisse un peu, même sensation de malaise général, la diarrhée continue.

Le 16 mars, le malade éprouve un point de côté violent, à la base de l'hémithorax gauche, sous le mammelon, irradiant au bras gauche, à l'omoplate, empêchant les mouvements et gênant la respiration.

On constate alors un épanchement de la base gauche, la ponction exploratrice ramène un liquide trouble et sanguinolent.

En même temps, tachycardie et pâleur. C'est à la suite de ces constatations que son médecin envoie ce malade dans le service.

A son entrée dans le service, la diarrhée cesse et le malade est constipé.

Le point de côté s'atténue, la température oscille entre 37°3 et 38°6.

Les antécédents : rougeole, coqueluche; scarlatine à l'âge de vingt et un ans, durant le service militaire.

En 1929, à Shangaï, le malade fait une dysenterie absolument typique, classique, et il est traité par l'émétine.

En 1936, le malade éprouve des douleurs dans le flanc droit irradiant en ceinture sous le rebord costal, en arrière, aux lobes, et s'accompagnant d'un point très douloureux à l'épigastre. Le malade ne présente à ce moment aucune hématurie, il ne présente pas de subictère, ni de fièvre, mais les urines sont très fortes en couleur.

Ces douleurs furent continues, avec des paroxysmes, et la crise dura huit jours.

On porta le diagnostic de crise d'appendicite, puis de coliques néphrétiques.

En 1937, le malade subit, à trois reprises, des crises analogues, mais moins intenses, moins prolongées, ne durant que deux ou trois jours.

Examen. — A l'examen, on trouve une matité très nette à gauche, surtout à la base, submatité au-dessus. A droite, seule la base est mate.

Abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire dans la moitié inférieure du champ gauche et à la base droite.

A gauche, il y a de l'égophonie. On pratique une ponction exploratrice qui ramène un liquide incoagulable, hémolysé.

Le cœur est éréthique. Le pouls à 126; la T. A. est à 16 - 10. Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigts. La radioscopie montre un gros foie en pain de sucre, très développé en hauteur : 21 cm. de haut.

Formule sanguine :

Globules rouges	3.875.000
Globules blancs	18.400
Polynucléaires neutrophiles	68 p. 100
Lymphocytes	3 p. 100
Monocytes	29 p. 100

Urée : 0,28 g.; glycémie : 1,33 g.; B. W. négatif.

Traitement. — Du 18 mars au 4 avril, thérapeutique par le calcium, 4 g. tous les jours. Du 18 mars au 13 avril, solucamphre spartéiné tous les jours. On met le malade au traitement par l'émétine, 4 cg. le 23 mars, le 24, le 25; le 28, le 30 et le 31, 6 cg.

Résultat. — Température : 39°2, le matin; 38°3, le soir, le 21 mars; 39°4, le matin; 38°, le soir, le 24 mars.

Cette température descend, le 27 au soir, à 38°2 et, le 28 au matin, n'est plus qu'à 37°.

Du 27 mars au 5 avril, la température oscille toujours autour de 37° et tombe, le 7 au soir, à 36°3.

Du 27 mars au 6 avril, la diurèse augmente de un à deux litres; le 7 avril, l'auscultation montre un petit souffle pleurétique à la pointe de l'omoplate.

Le malade sort de l'Hôpital le 26.

Sa température a oscillé entre 36°5 et 37°, du 5 avril au 26 avril, et une ponction de la plèvre, le 21 avril, a permis de retirer 270 cm^3 d'un liquide « jus de pruneaux », hémorragique, incoagulable.

L'examen des selles n'a jamais décelé ni amibes, ni kystes.

Observation XXIV

(Pujol et Vuillaume : L'amibiase au Maroc dans ses formes médicales. *Maroc Médical*, 1936, p. 190.)

M^lle^ R..., quarante ans.

Long séjour au Maroc. Aucun antécédent dysentérique.

Prise subitement d'une crise d'asthme particulièrement violente nécessitant une injection d'évatmine.

La crise coïncide avec une poussée diarrhéique, alors que la malade est normalement constipée.

L'auscultation montre les signes caractéristiques de la crise d'asthme.

On note cependant, dès le début, un point douloureux de la région hépatique, à la pression du neuvième espace intercostal. Il n'y est pas attaché beaucoup d'importance, la dyspnée étant très forte et la malade accusant des courbatures thoraciques multiples.

Dans les jours qui suivent, les symptômes pulmonaires s'accentuent. L'oppression cède difficilement aux thérapeutiques habituelles. On note des signes de bronchite diffuse à droite. La fièvre s'est allumée, irrégulière, entre 38° et 39°.

La diarrhée initiale fait place à de la constipation.

La malade, déjà normalement très maigre, frappe par son aspect décharné.

L'expectoration muco-purulente examinée n'a montré que la présence de germes banaux.

Une radiographie pratiquée ne montre aucune lésion pulmonaire, mais une accentuation du dôme hépatique et une augmentation des ombres bronchiques de la base droite.

Les selles sont examinées après prise de 15 g. de sulfate de soude, réalisant une véritable débâcle.

On note : selles liquides très colorées. Présence d'amibes dysentériques type tétragéna-garda et trichomonas en abondance.

Le traitement émétinien immédiatement institué apporte une sédation rapide des symptômes pulmonaires.

La malade, très fatiguée par la maladie et par l'émétine, reprend lentement son état général.

CONCLUSIONS

I. — L'amibiase ne doit plus être considérée uniquement comme une maladie tropicale. Sa fréquence est de plus en plus grande en pays tempérés.

II. — Au poumon, à côté des formes abcédées, il existe des formes qui n'ont pas tendance à évoluer vers la suppuration : l'infiltrat amibien et la pneumonite amibienne qui évoluent très lentement et simulent le plus souvent la tuberculose pulmonaire.

III. — Cliniquement, leur diagnostic est très difficile. On doit s'appuyer sur les antécédents, l'évolution par poussées successives, l'absence de B. K. dans l'expectoration, l'existence d'une hépatite très fréquemment associée.

IV. — Il n'existe pas de test de certitude d'amibiase pulmonaire. Le traitement d'épreuve à l'émétine garde toute sa valeur. On peut considérer comme amibienne toute pneumopathie chronique qui ne fait pas sa preuve bactériologique et qui guérit très rapidement à l'émétine.

V. — L'émétine reste le médicament de choix. Les autres produits ne doivent être considérés que comme des médicaments d'entretien.

VI. — La stérilisation de l'organisme étant très difficile à obtenir, le traitement de l'amibiase doit être continu et prolongé.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Pour le Doyen :
L'Assesseur.
L. CHELLE.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
R. DAMADE.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 21 Octobre 1949.
Le Recteur,
A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

AMEUILLE (P.). — Pneumopathies subaiguës de la base droite et amibiase. *Presse Médicale*, novembre 1942, p. 12.

ARNAUD (L.). — Difficultés du diagnostic des amibiases chroniques. *Maroc Médical*, 15 août 1932, p. 292.

— Note sur deux cas d'amibiase pulmonaire. *Maroc Médical*, 15 mai 1936, p. 259.

— Amibiase pulmonaire pure. *Maroc Médical*, février 1938, p. 59.

BALAMUTH (W.) et WIEBOLDT. — Action of streptomycin on *Entamœba histolytica* in vitro. *Journ. Parasit.*, décembre 1945, p. 10.

BAUMEL (J.). — L'amibiase chronique. *Arch. digest. et nutr.*, 1937, p. 833.

— Les retentissements gastro-duodénaux de l'amibiase intestinale chronique. *Paris Médical*, 30 juin 1945, p. 195.

BAYLET. — Contribution à l'étude de l'amibiase autochtone. Thèse, Lyon, 1947.

BERNARD (E.). — Notions récentes sur l'amibiase pulmonaire. *Arch. méd. chir. de l'app. resp.*, 1929, p. 257.

BERNASCONI (F.). — Amibiase urinaire. *Algérie médicale*, mai 1939.

BLANC (F.) et SIGUIER (F.). — Les pneumopathies présuppuratives d'origine amibienne. *Paris Médical*, 1945, p. 117.

— Le traitement des amibiases chroniques par l'association pénicilline - émétine - sulfamides. *Bull. Soc. Hôp. Paris*, 25 octobre 1946.

— Les facteurs de gravité, de rechute, de chronicité et d'échecs thérapeutiques de l'amibiase en milieu tropical. Technique du traitement d'assaut de l'amibiase aiguë

par association émétine-pénicilline-sulfaguanidine. *Soc. méd. des Hôp. Paris,* 25 octobre 1946.

Blanc (F.) et Siguier (F.). — A propos de huit cas de pellagre observés au cours de dysenterie amibienne chronique. *Soc. méd. des Hôp. de Paris,* 1946, p. 30.

Bonnin. — La colite amibienne. *Gaz. Heb. des Sc. Méd. de Bordeaux,* 1935, p. 547.

Bonnin et Coudurier. — La culture de l'*Entamœba histolytica* et ses applications cliniques. *Maroc Médical,* 1936.

Boyé. — Le danger des fortes doses d'émétine. Thèse, Bordeaux, 1922.

Broc (R.). — Un cas d'amibiase pulmonaire chez un Musulman tunisien. *Maroc Médical,* 15 mai 1932, p. 183.

Brulé, Laporte et Ragu. — Deux cas d'abcès pulmonaires non amibiens rapidement améliorés par le traitement émétinien. *Soc. méd. des Hôp. de Paris,* 30 mai 1929.

Brulé et Hillemand. — Abcès du poumon guéri par l'émétine. *Soc. méd. des Hôp. de Paris,* 7 novembre 1924.

Brumpt. — L'*Entamœba coli* peut-elle être pathogène pour l'homme ? *Bull. Acad. de Méd.,* 1926, p. 284.

Cade. — Amibiase pulmonaire. *Lyon Médical,* 25 septembre 1923.

Cattan (R.). — Importance des troubles neuro-végétatifs dans l'amibiase. *Presse Médicale,* 25 août 1945, p. 455.

— Forme septicémique de l'amibiase hépatique. *Presse Médicale,* 10 août 1946, p. 527.

Caussade et Tardieu. — Amibiase pulmonaire. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 12 mars 1925.

Chauvin. — Séquelles d'amibiase avec poussées congestives hépatiques. Pneumopathie seconde. *Tunisie Médicale,* janvier 1936.

Chiray et Baumann. — Le traitement hydrominéral de l'amibiase. *Paris Médical,* 9 avril 1938, p. 313.

Chiray et Chène. — L'amibiase camouflée. *Presse Médicale,* 19 août 1939.

Chiray et Stieffel. — Rhumatisme chronique et amibiase. *Revue du rhumatisme,* janvier 1939.

Connel et French. — Amibiase subclinique et son traitement. *J. A. M. A.,* 19 août 1939, p. 683.

CORDIER. — Trois cas d'amibiase pulmonaire. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 30 octobre 1923.

CONSTANTINI. — Caractères de l'amibiase en Algérie. *Bull. Acad. Méd.*, 5 mai 1946.

COUMEL, MOULINIER et PÉDOYA. — Le traitement continu dans l'amibiase. *Presse Médicale*, 30 octobre 1948, p. 754.

CRAIG (C.-F.). — The amebiasis problem. *J. A. M. A.*, 7 mai 1932.

DAMADE (R.) et LAVIGNOLLE. — Forme pseudo-tuberculeuse d'une amibiase pulmonaire gauche. *Paris Médical*, 21 juin 1947.

DARQUIER et PLAZY. — Amibiase pulmonaire pure. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, novembre 1931.

DEBAILLEUL (R.). — De l'amibiase pulmonaire. Thèse, Paris, 1939.

DESCHIENS. — Comment concevoir les complications viscérales de l'amibiase ? *Bull. Soc. Path. Exot.*, 8 février 1933, p. 178.

— Indications pratiques sur le transport des formes végétatives d'amibes dysentériques. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 8 mars 1932.

— Sur les localisations extra-intestinales de l'amibiase. *Presse Médicale*, 6 mai 1931, p. 664.

— Les difficultés diagnostiques des colites amibiennes chroniques. *Maroc Médical*, 1936.

— Rôle des bactéries dans l'amibiase intestinale. *Paris Médical*, 4 juin 1938.

DEWATINE. — Amibiase pulmonaire. Thèse, Lille, 1923.

DONALD (Mac). — Amœbiasis in the temperate zone. *Lancet*, 26 décembre 1931.

DOPTER. — Amibiase pulmonaire. Conf. acta. méd. chir. du Val-de-Grâce, 1927.

— Maladies infectieuses en 1939. *Paris Médical*, 3 juin 1939.

DORÉ. — Existe-t-il un critère de la nature amibienne des suppurations pulmonaires ? *Rev. méd. d'hyg. trop.*, novembre-décembre 1930.

FABIANI. — Epidémiologie et étiologie de l'amibiase. *Maroc Médical*, 1936.

FIESSINGER. — Amibiase pulmonaire, *Journ. des Praticiens*, décembre 1922.

FIESSINGER et PARTURIER. — Hémoglobinurie orthostatique, ictère hémolytique. Amibiase urinaire. *Sôc. méd. des Hôp. de Paris*, 26 janvier 1926.

FLANDIN. — Discussion sur la communication : « Amibiase pulmonaire ». *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1923, p. 1267.

GAEHLINGER (H.). — Nouvelles orientations thérapeutiques de l'amibiase dysentérique. *Paris Médical*, 1947, p. 161.

GILLOT, SARROUY et BURÉ. — Pseudo-tuberculose d'origine amibienne. *Soc. méd. d'Alger*, 1924.

GILODES. — Contribution à l'étude des localisations respiratoires de l'amibiase. Thèse, Montpellier, 1926.

GORRICHON. — Amibiase cæcale pseudo-tumorale. Thèse, Bordeaux, 1947.

GRASSET et FOURQUIER. — Amibiases pulmonaires. *Journ. des Praticiens*, 17 mars 1928.

GRÉGOIRE et PAISSEAU. — Sept cas d'amibiase pulmonaire. *Bull. Acad. Méd.*, 13 mars 1918.

GROLLEAU. — Dysenteries autochtones. Thèse, Toulouse, 1924.

HARRIS et DOWN. — Studies on the dissemination of cyts and ova of human intestinal parasites by flies in various localities on Guam. *Am. Journ. Trop. méd.*, novembre 1945, p. 789.

HAYAT. — Syndrome fébrile amibien monosymptomatique. *Presse Médicale*, 10 août 1946, p. 527.

HAYWARD (G. W.). — Amibiase en Italie. 9 *Brit. Med. Journ.*, 1946, p. 457.

HILLEMAND, MARTIMER, BRU. — L'amibiase vue au Centre de Réforme de Paris. *Presse Médicale*, 1er juillet 1939, p. 1046.

JULLIEN. — L'amibiase pulmonaire dans la région de Lyon. Thèse, Lyon, 1934.

KARL (M. N.). — Traitement de l'amibiase. *Am. Int. Med.*, 1946, p. 789.

KERSHAUW (W. E.). — Diagnostic de l'amibiase. *Brit. Journ. Med.*, 1946, p. 305.

Labbé (M.). — Abcès du poumon, probablement amibiasique, guéri par l'émétine. *Paris Médical*, 23 juillet 1930.

Lamy (L.). — Action du para-amino-phénylsulfamide (1.162 F) sur le départ des cultures d'*Entamœba dysenterie*. *An. Inst. Pasteur.*, mars-avril 1946, p. 295.

Lautman. — Contribution à l'étude de l'amibiase pulmonaire. Thèse, Paris, 1923.

Lavergne, Abel, Benedetti. — Eosinophilie pleurale et amibiase pulmonaire. *Paris Médical*, 7 juin 1930, p. 519.

Leclerc. — Amibiase pulmonaire. *Soc. méd. de Lyon*, 21 mars 1923.

Lemierre et Kourilsky. — Un cas d'abcès amibien confondu avec une pleurésie interlobaire et guéri par l'émétine. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 20 janvier 1928.

Loubeyre, Tillier (H.) et Faisan. — Polynévrite. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 2 décembre 1938.

Lund (O.). — Quatre cas mortels d'amibiase insoupçonnée. *J. A. M. A.*, 25 novembre 1933, p. 1720.

Mamou (H.). — Le rhumatisme amibien. *Presse Médicale*, 10 août 1946.

Mamou et Sébag. — La fièvre amibienne. *Presse Médicale*, août 1946.

Manson-Bahr. — Pulmonary amoebiasis. *Lancet*, 22 septembre 1923.

Marsiaj et Wienmann. — Amibiase intestinale chronique et oxalémie. *Arch. mal. app. dig. et nutr.*, 1937, p. 718.

Massias et l'Hung-Long. — Bronchite amibienne. *Gaz. Heb. Sc. Méd. Bordeaux*, 13 juillet 1924.

Mathis. — Morphologie et cycle évolutif de l'amibe dysentérique. *Algérie Médicale*, 1931, p. 155.

Mattei. — Note sur le traitement de l'amibiase par l'émétine. *Marseille Médical*, 5 juillet 1938.

Melchior. — Sur l'emploi de l'émétine contre les infections pyogènes graves. *Presse Médicale*, 1946, p. 729.

Millischer. — *Maroc Médical*, 15 juillet 1936.

Moreau (C.). — Un cas d'amibiase pleuro-pulmonaire. *Paris Médical*, 15 février 1930.

Morenas. — L'amibiase métastatique et sa pathogénie. *Cahiers de gastro-entérologie*, 1er mars 1934.

MORGAN. — Amibiase. Quelques difficultés de diagnostic. *Brit. Med. Journ.*, 1944, p. 721.

MOULAERT. — L'endoscopie dans la dysenterie amibienne. *Maroc Médical*, 1936, p. 230.

— Le diagnostic de l'amibiase chronique. *Maroc Médical*, 1936, p. 256.

MOULINIER. — Un nouveau cas de médiastinite chronique, séquelle d'hépatite dysentérique. *Gaz. Heb. Sc. Méd. de Bordeaux*, 18 novembre 1923.

NUBERT et BRANISTEAU. — L'émétine comme traitement des suppurations pulmonaires non amibiennes. *Presse Médicale*, janvier 1930.

OLMER. — Eclosion de nouveaux foyers d'amibiase autochtone dans la région marseillaise. *Acad. de Méd.*, 5 février 1946.

OLMER (D.), OLMER (J.), AUDIER et BOUDARRESQUE. — Un nouveau cas d'amibiase pulmonaire guérie par l'émétine. *Arch. méd. gén. et col.*, 1937, n° 1.

OURY (P.) et GODART. — Aspect et traitement de l'amibiase chronique. *Presse Médicale*, 1931, 4 mars.

PALIARD, PLANCHU, VIAILLES, REYNARD et DANJOU. — Forme éosinophilique de l'amibiase. *Presse Méd.*, 20 mai 1942.

PAILLARE. — Amibiase broncho-pulmonaire. *Journ. Médical français*, janvier 1924, p. 32.

PANAYOTATOU (M^me^). — Amibiase primitive des bronches chez l'enfant, en Egypte. *Bull. Acad. Méd. de Paris*, 6 novembre 1923.

— Amibiase familiale à localisation différente : intestinale chez la fille, bronchique chez le père. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 28 mars 1924.

— Tuberculose et amibiase pulmonaire. *Lyon Médical*, 13 avril 1924.

— Localisation amygdalienne et appendiculaire de l'amibiase. *Revue Méd. et Hyg. Trop.*, juin 1929.

PARIS (R.). — Nouvelles recherches sur le Séoulou *(Holarrhena Africana)*. *Bull. Sc. Pharmacol.*, janvier 1942.

PELLE. — Sur la thérapeutique de l'amibiase pulmonaire. *Paris Médical*, 5 décembre 1931.

Pelle et le Baron. — Amibiase pulmonaire traitée par le pneumo-thorax et l'émétine. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 8 février 1929.

Pelle et Tanou. — Pneumopathie et myosite amibiennes. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 11 mai 1934.

Perves. — Les formes difficiles de l'amibiase et du paludisme. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 25 novembre 1945.

Petzetakis. — La broncho-amibiase. Bronchites amibiennes pures sans abcès. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 27 juillet 1923.

— Bronchites amibiennes avec présence d'amibes dans les crachats. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 2 novembre 1923.

— Présence fréquente d'amibes dans les crachats et les urines au cours de dysenterie amibienne. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 23 novembre 1923.

— Amibémie et abcès amibien primitif du poumon sans dysenterie. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 11 juillet 1930.

Peyrot. — Deux cas de bronchites amibiennes. *Marseille Médical,* octobre 1924.

Pruneau. — Contribution à l'étude de l'amibiase pulmonaire pure. Thèse, Paris, 1930.

Quérangal et Essarts. — Statistiques. *Presse Médicale,* avril 1933.

Ramon, Denoyelle et Lautman. — Un cas d'amibiase pulmonaire, sans abcès du foie, guéri par l'émétine. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 4 mai 1923.

Rault. — Note sur deux cas d'amibiase pulmonaire. *Maroc Médical,* 15 août 1936, p. 472.

Ravina. — Infiltrats labiles non tuberculeux du poumon. *Presse Médicale,* 3 mars 1948.

Rochedieu. — *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* janvier 1938.

Rodaniche et Kirsner. — The effects of sulfonamide compounds on the growth of *Entamœba histolytica* in culture. *Journ. Parasit.,* décembre 1942, p. 441.

Rondel. — Amibiase autochtone. Thèse, Paris, 1927.

Rosenstiehl. — L'amibiase chronique. *Journ. Méd. Bordeaux,* avril 1947.

ROUQUES (L.). — La méthode d'Hargréaves-Blanc dans le traitement des amibiases chroniques. *Presse Médicale,* 13 septembre 1947.

SAVIGNAC (R.). — De la nécessité de penser à l'amibiase chronique. *Paris Médical,* 31 mai 1930, p. 500.

SCAPIER (T.). — Deux cas d'amibiase pulmonaire. *Monde Médical,* 1er février 1932.

SEATELLI. — Thèse, Marseille, 1932.

SPEDER. — Réflexions d'un radiologiste marocain sur l'amibiase chronique. *Maroc Médical,* 15 août 1931, p. 271.

STOCLET. — Traitement, par l'émétine, des abcès du poumon d'étiologie discutable. Thèse, Paris, 1929.

TANGUY (F.), ROBIN et RAOULT. — Nouveaux essais de traitement de la dysenterie amibienne par le chlorhydrate de conessine. *Méd. Trop.,* janvier-février 1948.

TOULAND et MORARD. — Troubles oculaires provoqués par l'émétine. *Maroc Médical,* 15 juillet 1936, p. 400.

TRABAUD. — Amibiase latente, ses réveils. *Revue méd. hyg. trop.,* mai-juin 1929.

— Amibiase et système vago-sympathique. *Bull. Acad. Méd.,* 13 janvier 1934, p. 142.

TRAISSAC (M.). — Sur un cas d'amibiase chez le nourrisson. *Journ. Méd. de Bordeaux,* juin 1943.

UZAN. — Schémas thérapeutiques de l'amibiase. *Vichy Médical,* août 1946.

VAGUES. — L'amibiase d'apport africain dans les Bouches-du-Rhône depuis la Libération. *Presse Méd.,* 20 avril 1946, p. 252.

VANNIER. — Contribution à l'étude de l'amibiase pulmonaire. Thèse, Paris, 1932.

VENDEUVRE. — L'amibiase extra-intestinale. *Maroc Médical,* 15 mars 1931.

WATSON (J. M.). — The effects of urine on *Entamœba histolytica. Am. Trop. Med. Parasit.,* 10 octobre 1945, p. 101.

YALOUSIS. — La radiographie dans la broncho-amibiase de PETZETAKIS. *Soc. Méd. Hyg. Trop.,* Paris, 1924.

Bordeaux. — Imp. E. DROUILLARD, place de la Victoire, 3.